

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925 - 1926 — N° 112

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PLEURÉSIES PUTRIDES
à Cocci Anaérobies

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marie - Louise LAPEYRE

née le 16 Avril 1898, à Toulon (Var)



IMPRIMERIE A. TRAQUET

46, Rue de l'Université

Tél. : Vaudrey 32-55

—
LYON

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PLEURÉSIES PUTRIDES
A COCCI ANAÉROBIES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925 - 1926 - N° 112

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PLEURÉSIES PUTRIDES
à Cocci Anaérobies

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marie - Louise LAPEYRE

née le 16 Avril 1898, à Toulon (Var)



IMPRIMERIE A. TRAQUET

46, Rue de l'Université

Tél. : Vaudrey 32-55

LYON

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen.....	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROQUE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	COLLET
Anatomie pathologique.....	CADE
Chirurgie opératoire	PAVIOT
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PATEL
Médecine légale	ARLOING (F.)
Hygiène	ETIENNE MARTIN
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	COURMONT (P.)
Pharmacologie	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDOMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
THEVENOT (Léon)	DUROUX	ROUBIER	SANTY
GARIN	TRILLAT	FAVRE	DUNET
SAVY	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
FROMENT	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX		NOEL
PIERY			CORDIER (Pierre)

M. BAYLE, secrétaire.

M. ROQUE, Président ; M. THÉVENOT (Lucien), Assesseur ;
MM. CORDIER et CHALIER (J.) Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒUR

A MES AMIS

A MES CAMARADES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique Médicale

Officier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. SEDALLIAN

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon

Chef de Laboratoire à l'Institut Bactériologique

Préparateur à la Faculté de Médecine

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECHAUME

Chef de Clinique Médicale

Avant-propos

Avant de quitter la Faculté de Lyon où nous regrettons vivement de n'avoir pu passer qu'un temps relativement très court, nous tenons à remercier très sincèrement tous ceux qui nous y ont accueillie avec tant d'indulgence et tant de bonté.

C'est dans la clinique de M. le Professeur Roque que nous avons pu jouir du remarquable enseignement clinique de ce Maître si admiré et aimé par tous ceux qui l'entourent. Qu'il veuille bien nous permettre de lui adresser nos respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous fit de présider cette thèse, très humble hommage de toute notre gratitude et de notre profonde admiration.

Nous remercions M. le Docteur P. Sédallian et M. le Docteur J. Dechaume, qui nous ont inspiré notre travail et aidé dans son accomplissement. Nous devons à M. R. Heinrich les nombreuses traductions d'auteurs étrangers qui nous furent indispensables et qu'il fit pour nous si obligeamment. A tous, avec nos plus sincères remerciements, toute notre reconnaissance et notre vive sympathie.

CHAPITRE PREMIER

Introduction

Généralités sur les pleurésies putrides

Historique

Les épanchements purulents de la plèvre à odeur fétide étaient connus par les anciens, mais leurs causes véritables ont été déterminées seulement dans ces dernières années.

Pendant longtemps, en effet, le phénomène de putréfaction était considéré comme secondaire et attribué à des espèces microbiennes banales appelées bactéries saprogènes. Dans les pleurésies putrides, comme dans toutes les suppurations fétides et gangréneuses, on croyait qu'elles n'étaient pas capables de créer à elles seules la pleurésie, mais qu'il existait toujours un exsudat pathogène, dû à d'autres causes et auquel ces bactéries donnaient seulement le caractère de putridité.

En 1863, Bierner émet l'opinion que des gaz peuvent se produire dans des exsudats pleuraux fermés sous l'influence de microorganismes inconnus.

En 1877-1879, Frankel publie deux études sur les pleurésies putrides qu'il considère comme « la métamorphose gangréneuse d'un exsudat pleural ».

Leyden et Jaffé, en 1866, dans leurs travaux d'expérimentation sur la gangrène pulmonaire, affirment sa nature parasitaire. Ils identifient les formes bactériennes trouvées au leptothrix de la bouche avec, à côté, un spirille, probablement le spirochæte denticola, et entrevoient déjà les liens de causalité avec la flore digestive supérieure.

En 1893, Netter trouve dans le pus d'empyèmes putrides le proteus, leptothrix, tétragène, le spirille de la salive et montre leur coexistence avec les microbes pathogènes de la suppuration, pneumocoque, staphylocoque, streptocoque. Il remarque que ces microbes sont des hôtes habituels de la bouche.

En 1897, MM. Roger et Comte publient un cas de pleurésie post-rubéolique. Ils concluent que les saprophytes produiraient la putréfaction dans des épanchements dus à des microbes pathogènes.

En 1898, M. Courmont publie un cas de pleurésie putride gazeuses dans laquelle il isole un staphylocoque, un streptocoque et un bacille strictement aérobie. Il reproduit avec le pus un abcès gazeux chez le lapin et conclut que la seule réunion des microbes donne pus fétide et gaz.

Cependant, Veillon, dès 1893, avait fait des recherches sur les suppurations fétides et les processus gangréneux. Frappé par la discordance entre la richesse microbienne constatée à l'examen direct et la pauvreté ou la stérilité des cultures, il avait montré qu'on arrivait dans les milieux privés d'oxygène à cultiver des formes microbiennes ne poussant pas dans les milieux aérés. Il avait conclu à l'existence de germes anaérobies stricts.

En 1898, Veillon et Zuber examinant un grand nombre d'affections à pus gangréneux ou putrides (otites, gangrènes pulmonaires, appendicites) trouvent constamment des espèces anaérobies.

Les travaux de Veillon furent repris sous sa direction par ses élèves Guillemot, Hallé, Rist, Jeannin, qui confirmèrent sa conclusion que le processus gangréneux et putride est fonction de microorganismes anaérobies.

En effet, en 1898, dans ses travaux sur la gangrène pulmonaire, Guillemot isole de nombreuses espèces anaérobies déjà trouvées par Veillon, qu'il retrouve constamment et en grand nombre dans cette affection associés parfois à quelques aérobies toujours cependant en minorité. « La présence des aérobies n'est pas nécessaire, dit-il, et l'association de deux anaérobies est suffisante pour faire de la gangrène, surtout s'il y a du *bacillus ramosus* ».

De même, à cette époque, M. P. Courmont montre le rôle des associations microbiennes dans les pleurésies putrides.

En 1904, Guillemot, Hallé et Rist publient leurs recherches bactériologiques et expérimentales sur les pleurésies putrides, ils isolent et cultivent la plupart des anaérobies trouvés par Veillon et font tout une série de recherches en inoculant le pus de pleurésie au lapin ou au cobaye, soit : *a*) sous la peau avec production d'abcès putrides ; *b*) dans la plèvre avec production de pleurésie putride ayant tous les caractères de la pleurésie primitive, on y retrouve les mêmes espèces anaérobies strictes ; *c*) dans le sang avec production de gangrènes pulmonaires, d'endocardites.

Ils inoculèrent également des cultures d'anaérobies mais ne purent jamais, avec un seul germe anaérobie, tiré du pus, reproduire la pleurésie.

En effet, ces affections furent tout d'abord envisagées par les différents auteurs, soit comme une gangrène pleurale primitive (Besnier), ou bien considérés comme secondaires à une gangrène pulmonaire (Bucquoy, Rilliet et Barthez).

Leriche, Bouveret et Sepet rapportent des observations de pleurésie avec puanteur du liquide, sans gangrène de la plèvre et du poumon.

Bouveret, en 1888, propose d'appeler ces épanchements pleurésies fétides.

Courtois-Suffit, en 1890, les nomme pleurésies putrides. On arrive donc à la notion de pleurésie putride ou fétide impossible à rattacher à une lésion gangréneuse de la plèvre ou du poumon.

Dieulafoy propose d'établir une différence entre :

1° Les pleurésies putrides avec formation de gaz dans la plèvre ;

2° Les pleurésies gangréneuses avec en plus des débris sphacelés par mortification des tissus ;

3° Les pleurésies fétides à liquide puant, mais sans caractère de putréfaction ni de gangrène.

Les recherches de Guillemot, Hallé et Rist ont montré depuis que toutes ces suppurations sont dues au développement de mêmes germes anaérobies et ne sont que trois degrés d'un même processus.

Bactériologie des pleurésies putrides

GERMES ANAÉROBIES. — Par la technique de Veillon, Guillemot, Hallé et Rist isolent des germes anaérobies étudiés déjà pour la plupart par Veillon.

Il existe des formes bacillaires et des microcoques.

a) *Formes bacillaires* : Ce sont

1° Le *Bacillus ramosus* de Veillon et Zuber, que Guillemot retrouve très souvent dans la gangrène pulmonaire ;

2° Le *Bacillus serpens* de Veillon et Zuber ;

3° Le *Bacillus funduliformis* de Hallé ;

4° Le *Bacillus fragilis* de Veillon et Zuber ;

5° Le *Bacillus perfrungens* de Veillon et Zuber ;

- 6° Le *Bacillus fusiformis* ;
- 7° Le *Bacillus glutinosus* de Guillemot et Hallé ;
- 8° Le *Bacillus radiiformis* de Rist et Guillemot ;
- 9° Le *Bacillus nebulosus* de Hallé ;
- 10° Le *Streptobacillus gracilis* de Guillemot et Hallé.

b) *Microcoques* :

- 1° Le *Staphylococcus parvulus* de Veillon et Zuber ;
- 2° Le *Micrococcus fœtidus* de Veillon.

GERMES AÉROBIES. — Le Streptocoque surtout qui se rencontre très fréquemment dans les suppurations gangréneuses où il est souvent le seul germe aérobie.

Les recherches récentes de Bezançon ont mis en évidence dans 11 cas de gangrènes pulmonaires un spirochaète auquel il fait jouer un rôle prépondérant.

Les cocci anaérobies. — Intérêt porté depuis ces derniers temps à ces germes

Les premiers travaux sur ces cocci datent de Veillon ; c'est, en effet, à cet auteur que l'on doit les principales recherches sur ces germes. Il découvrit le *Micrococcus fœtidus* en 1893, dans le pus d'une Bartholinite fétide et ce microbe fut retrouvé dans un

grand nombre d'affections putrides et gangréneuses, par ses élèves qui en donnèrent de nombreuses descriptions.

Sa nature streptococcique affirmée le fit comparer à d'autres germes streptocoques anaérobies découverts peu après en Allemagne par Kronig et Menge, mais il faut arriver aux travaux récents de Weinberg et de Prévot pour avoir une vue générale de ce groupe de cocci.

En effet, dans sa thèse, Prévot fait une étude d'ensemble de ces germes et rapporte de nombreuses observations d'affections diverses, gangrènes pulmonaires, infections puerpérales, appendicites dans lesquelles il les trouve constamment en cause. Le rôle qu'ils tiennent en pathologie mis en lumière par ces recherches paraît avoir une certaine importance et nous avons observé personnellement un cas de ce genre. Dans la clinique de M. le Professeur Roque, nous avons pu observer, en mai 1925, un cas de pleurésie putride dont le pus fétide, recueilli d'une façon stérile et examiné bactériologiquement par M. le Docteur Sédallian, montra la présence d'un coccus anaérobie seul en cause, sans aucune association microbienne, soit aérobie, soit anaérobie.

Nous avons recherché, parmi les observations de pleurésies putrides publiées jusqu'ici, celles dans lesquelles on peut mettre en évidence le rôle certain de ces cocci anaérobies et nous avons été frappée par la rareté des examens bactériologiques correspon-

dants ou tout au moins d'examens assez détaillés permettant d'identifier les microbes en jeu.

Nous n'avons pu trouver que 5 observations cliniques suivies d'examens bactériologiques dans lesquels on retrouve au premier rang ces cocci anaérobies et le plus souvent le *M. fœtidus*.

De plus, nous rapportons une observation originale recueillie dans la clinique de M. le Professeur Roque et suivie d'un examen bactériologique des plus complets.

La recherche de cas de ce genre par l'examen bactériologique nous paraît digne d'intérêt, d'abord au point de vue de l'évolution de cette pleurésie qui semble être le plus souvent favorable, son caractère de moins grande malignité paraissant assez marqué.

De plus, le diagnostic précis de l'affection qui ne peut se faire que par l'examen bactériologique est très important au point de vue du traitement, car il est absolument nécessaire de connaître exactement la nature des microbes anaérobies en cause pour exercer contre eux une action thérapeutique aussi certaine que possible par l'action d'une vaccinothérapie appropriée.

Notre travail comprendra plusieurs chapitres. Nous ferons précéder nos observations d'une description d'ensemble des cocci anaérobies. Nous essayerons de mettre en lumière l'étiologie et la pathogénie de ces

affections, nous en ferons ensuite une étude clinique tant au point de vue des symptômes et de leur évolution, qu'au point de vue du diagnostic et du traitement à envisager.

CHAPITRE II

Description des cocci anaérobies

Les premières recherches qui furent faites sur ces germes datent de 1893, époque à laquelle Veillon isola et décrivit un coccus anaérobie qu'il nomma *Micrococcus foetidus*. Plus tard, Veillon et ses élèves affirmeront sa nature streptococcique et le compareront avec les streptocoques entrevus par d'autres auteurs, par Kronig et Meuge en particulier. A partir de cette époque, les divers auteurs retrouvent, soit le *Micrococcus foetidus*, soit d'autres cocci qui leur paraissent analogues, qu'ils classent dans le genre streptocoque et qu'ils nomment streptocoques anaérobies. Cependant, aucune description d'ensemble ne fut donnée, il faut arriver jusqu'à la thèse de Prévot (1925) qui nous donne une étude complète de ces streptocoques. Nous aurons d'ailleurs recours à cet auteur dans notre description, mais auparavant il nous faut justifier

cette appellation de cocci que nous avons donnée à ces microbes au lieu de conserver le terme de streptocoque sous lequel ils sont connus par tous les auteurs.

Si nous nous sommes permis d'apporter cette modification à la terminologie habituelle, qui est celle adoptée par Prévot, il est bien entendu que c'est simplement, en effet, une question de termes qui peut avoir cependant, à notre avis, quelque importance.

Cette dénomination de streptocoque en elle-même est parfaitement juste, il est de fait qu'au point de vue botanique ces cocci appartiennent indiscutablement au genre *Streptococcus*, ils en sont les espèces anaérobies, ce sont donc bien des streptocoques anaérobies. Mais il peut y avoir quelque inconvénient à les appeler ainsi, car ce mot de streptocoque évoque immédiatement, pour les cliniciens, le streptocoque hémolytique ou le streptocoque viridans que l'on rencontre très habituellement en pathologie. Cette confusion peut être d'autant plus facile au premier abord que, comme nous le montrerons par la suite, à propos de l'infection puerpérale, ces deux germes différents, streptocoque aérobie et coccus anaérobie, peuvent chacun déterminer des affections à allure clinique assez semblable, mais dont la thérapeutique doit cependant être toute différente.

En réalité, nous savons que parmi les streptocoques il y a un grand nombre d'espèces différentes. On peut invoquer surtout comme argument l'*enterocoque* qui est un streptocoque au point de vue botanique,

qui est différent des espèces de streptocoques habituelles et qui constitue un microbe à part.

Or, il y a autant de différence entre les streptocoques anaérobies et les streptocoques habituels de la médecine, comme le streptocoque viridans et le streptocoque hémolytique. Les différences portent autant sur la morphologie fine (coccus tout petit, micrococcus et divisions anormales), que sur les conditions de végétation (anaérobie) et les relations sérologiques avec le streptocoque hémolytique.

Cette réserve qui nous pousse à refuser à ce germe le terme de streptocoque n'est nullement un parti-pris pour ou contre les théories unicistes ou dualistes des streptocoques. La théorie uniciste, telle que l'a défendue Widal, signifie seulement qu'un même streptocoque peut engendrer des affections différentes. C'est si l'on veut une théorie uniciste du point de vue médical. Du point de vue bactériologique, au contraire, c'est la théorie dualiste qui est la plus vraisemblable, car il y a parmi ce que l'on appelle streptocoque, des espèces différentes.

D'ailleurs, on range parmi les streptocoques anaérobies des germes qui, dès leur découverte, n'ont pas été appelés ainsi, exemple le *Micrococcus fœtidus* de Veillon. Il nous semble plus naturel d'appeler ces germes *cocci anaérobies*, ce qui ne préjuge rien et permet d'y ranger le *Micrococcus fœtidus* de Veillon et les germes décrits dans la thèse de Prévot.

Cet auteur divise ces cocci en trois groupes d'après la fétidité et la production de gaz.

1° GROUPE DES COCCI FÉTIDES ET GAZOGÈNES :

Micrococcus fœtidus,

Streptococcus anaërobius,

Streptococcus putridus;

2° GROUPE DES COCCI NI FÉTIDES, NI GAZOGÈNES :

Streptococcus micros,

Streptococcus intermedius;

3° GROUPE DES ANAÉROBIES DE PRÉDILECTION :

Streptococcus evolutus.

I. — GROUPE DES COCCI FÉTIDES ET GAZOGÈNES
comprenant les espèces dégageant à la fois des gaz et des odeurs fétides, c'est-à-dire :

1° *Micrococcus fœtidus*,

2° *Streptococcus anaërobius*,

3° *Streptococcus putridus*.

1° *Micrococcus fœtidus* (Veillon, 1893)

Ce microcoque fut décrit pour la première fois par Veillon en 1893, qui le trouva dans le pus très fétide d'une bartholinite suppurée. Il fut ensuite retrouvé par Guillemot, Hallé et Rist, qui en donnèrent une description plus complète dans leurs travaux sur la gangrène pulmonaire et les pleurésies putrides.

MORPHOLOGIE. — C'est un coccus assez gros, rond ou ovoïde se présentant en courtes chaînettes de 4 à 8 éléments ou en diplocoques dans les exsudats. Dans les milieux liquides, longues chaînettes. Il garde le Gram sans qu'aucune coloration ne révèle de capsule, de spore ni de cil.

C'est un anaérobie très strict ne poussant qu'en profondeur et dans les milieux bouillis et soigneusement désaérés.

Les souches sont tuées par un chauffage d'une heure à 60°. Ne pousse qu'à peine en milieu acide.

Cultures. — Elles sont putrides, dégageant une odeur de dent cariée, se manifestant surtout dans les milieux riches avec dégagement de gaz plus ou moins abondant.

En bouillon Martin pousse lentement. Odeur fétide peu décelable et le milieu reste clair.

En bouillon glucosé, culture abondante et rapide, sans trouble du milieu et dégagement de gaz abondant.

En eau peptonée, dégagement gazeux et odeur fétide très faibles.

En gélose de Veillon, au bout de 36 à 48 heures apparaissent lentement de fines colonies punctiformes mesurant, au bout de trois ou quatre jours, un quart à un demi millimètre, poussant en dessous d'une zone stérile de hauteur variable : 1 à 2 centimètres et demi. Ces colonies sont très régulières, lenticulaires. Le plus souvent, il y a un dégagement gazeux plus ou moins abondant.

En bouillon additionné de blanc d'œuf coagulé, croissance comme en bouillon simple, les protéines ne sont pas attaquées.

Le lait n'est pas acidifié, ni coagulé, mais il y a dégagement de gaz.

En gélatine, culture en légers flocons, sans liquéfaction.

En bouillon avec fibrine fraîche, culture abondante, gazeuse avec traces d'H²S. Le fragment de fibrine est partiellement digéré.

En bouillon sang, culture abondante avec dégagement gazeux abondant et odeur fétide caractéristique de sang putréfié.

En bouillon sérum, culture riche avec gaz et odeur.

En bouillon bile à 1 %, on a une très maigre culture.

En bouillon glucosé au rouge neutre, il se produit en 24 à 48 heures, virage au jaune serin avec fluorescence.

Le glucose, le levulose et le galactose sont fortement acidifiés, de même que le saccharose, tandis que le lactose et le maltose restent alcalins, ainsi que glycérine, mannite, dulcité.

L'inuline est acidifiée et l'amidon reste alcalin.

Pouvoir pathogène. — Veillon avait pu provoquer chez le cobaye et la souris des abcès sous-cutanés chauds non fétides dans lesquels il retrouvait le microcoque. Guillemot, Hallé et Rist ont pu reproduire, non seulement des abcès à pus crémeux, mais des gangrènes s'étendant à tous les téguments et amenant la mort en quelques jours. Prévot n'a trouvé aucune de ses souches très pathogènes au point de tuer l'animal, une souche a pu provoquer des infections secondaires légèrement fétides et gazeuses.

Le *Micrococcus foetidus* ne secrète dans les milieux artificiels ordinaires ni toxine ni hémolysine.

Après injection de quantités énormes de microbes aux lapins, les sérums étaient pauvres en agglutinines et en floculines et l'agglutination est difficile à rechercher sur le *Micrococcus foetidus* qui laisse les milieux clairs.

2° *Streptococcus anaërobius*

Ce streptocoque fut décrit pour la première fois par Kronig et Menge (1895) et retrouvé par Natvig en 1905, qui en fit

une description complète en réunissant sous le nom de streptococcus anaërobius les diverses souches trouvées antérieurement par les premiers auteurs.

Morphologie. — Streptocoque se présentant en courtes chaînettes de grains moyens dans les milieux alcalins et les produits pathologiques et en très longues chaînes de 20 à 50 éléments dans les bouillons neutres. Dans les milieux solides, on ne voit que des diplocoques ou de très courtes chaînettes.

Il est facilement colorable par les couleurs d'aniline et garde le Gram.

CULTURES. — C'est un anaérobie strict, pousse à la température optima de 37°.

En bouillon Martin, sa croissance ressemble à celle des streptocoques pyogènes, elle est rapide, ne troublant pas le milieu avec dégagement gazeux faible et odeur fétide légère.

En eau peptonée, culture abondante avec production de gaz.

En gélose Veillon, colonies blanc jaunâtre, lenticulaires, apparaissant en 24 à 36 heures au-dessous d'une zone stérile de un centimètre à un centimètre et demi. Développement abondant de gaz et légère odeur fétide.

Les protéines ne sont pas attaquées. Pas d'acidification ni de coagulation du lait. Pas de liquéfaction de la gélatine.

En bouillon sang, développement moyen avec gaz et odeur marqués.

La bile n'empêche pas la croissance. Il ne noircit pas les milieux au plomb. Il fait virer le rouge neutre rapidement jusqu'à la fluorescence.

Le glucose et le maltose sont fortement acidifiés; levulose, saccharose et mannite le sont parfois.

Pouvoir pathogène. — Natvig, en injectant de grandes quantités de cultures au cobaye, n'obtient qu'une hyperthémie légère. Prévot obtient chez le cobaye des œdèmes hémorragiques à processus rapide ou des phlegmons crépitants légèrement fétides en processus lent.

3° *Streptococcus putridus*, décrit par Schottmüller en 1910

MORPHOLOGIE. — Streptocoque en courtes chaînettes, d'éléments moyens, dans les produits pathologiques, en longues chaînes dans les milieux liquides neutres, donnant des colonies lenticulaires en gélose profonde.

Se colore bien par les couleurs d'aniline et garde le Gram.

C'est un anaérobie strict poussant à 37°.

Se distingue du *Streptococcus anaërobius* en ce qu'il ne donne pas de gaz dans les milieux habituels, mais, au contraire, dans les milieux au sang frais.

En bouillon Martin, trouble peu abondant apparaissant en 6 à 8 heures. Pas de gaz, odeur très forte.

En eau peptonée, culture faible, sans odeur ni gaz.

En gélose Veillon, au bout de 24 heures, petites colonies blanchâtres, lenticulaires, développées complètement en deux ou trois jours. Jamais de bulles de gaz.

Ni acidification, ni coagulation du lait dans lequel la culture est assez pauvre.

En gélatine, culture peu abondante, sans liquéfaction.

Dans le bouillon sang et les milieux d'organes frais, culture très rapide avec production énorme de gaz putrides. cultures très fétides dans le bouillon sang, avec odeur d'infection génitale putride de la femme et gaz (H²S).

En gélose profonde au sang, dégagement très abondant de gaz disloquant fortement le milieu.

Le milieu au rouge neutre est viré en 24 heures, avec fluorescence.

Il noircit les milieux au plomb.

Son action sur les sucres varie d'une souche à l'autre, en général traces d'acide dans les milieux glucosés, maltosés et lévulosés.

Pouvoir pathogène. — Schottmüller n'avait obtenu aucune lésion expérimentale avec ses souches, mais conclut quand même au rôle pathogène du streptococcus putridus qu'on trouve constamment dans un grand nombre d'affections putrides et souvent à l'état pur. Prévot a obtenu comme phénomène infectieux primaire un œdème hémorragique ou un phlegmon gazeux fétide. Même processus dans les infections secondaires, avec production de gaz et fétidité. Dans aucune de ses souches, il n'a pu isoler de toxine.

II. — GROUPE DES COCCI NI FÉTIDES NI GAZOGÈNES

Ce groupe comprend le

Streptococcus micros,

Streptococcus intermedius.

1° *Streptococcus micros.*

Décrit par Lewkowitz en 1901, qui le trouva dans la bouche des nourrissons, et retrouvé par Jeannin dans les infections puerpérales.

MORPHOLOGIE. — Coccus très fin en longues chaînettes, dans les milieux liquides, se colorant bien par les couleurs d'aniline et gardant le Gram. C'est un anaérobie strict tué très rapidement au contact de l'air. Ne pousse qu'à 37°.

Ne donne ni gaz ni odeur dans les cultures.

En bouillon Martin, culture très pauvre.

En gélose Veillon, colonies punctiformes au bout de deux ou trois jours.

En eau peptonée, culture fine.

Pousse bien en bouillon sang avec dépôt rapide.

Culture pauvre en gélatine, qui n'est pas liquéfiée.

Pas d'acidification ni de coagulation du lait.

Pousse à peine en bouillon bile.

Le glucose, le levulose et le galactose favorisent sa croissance et sont fortement acidifiés, ainsi que le saccharose et le maltose.

POUVOIR PATHOGÈNE. — Donne de petits abcès chez le cobaye et la souris.

2° *Streptococcus intermedius*

Espèce nouvelle décrite par Prévot, qui en a isolé quatre souches.

MORPHOLOGIE. — Streptocoque se présentant en diplocoque ou en courtes chainettes d'éléments ovoïdes dans les exsudats. Dans les milieux liquides neutres, longues chainettes de 15 à 20 éléments. Il garde le Gram. C'est un anaérobie strict à anaérobiose constante et durable.

Ne donne ni gaz ni odeur fétide.

En bouillon simple pousse rapidement en troublant le milieu.

En gélose profonde, colonies blanc jaunâtre, lenticulaires, parfois irrégulières et bourgeonnantes.

Pousse bien en eau peptonée, en donnant un trouble homogène pulvérulent.

Le lait est fortement acidifié et coagulé en masse en 24 heures, contrairement aux espèces fétides et au *Streptococcus micros*.

Ne liquifie pas la gélatine et la présence de sang dans le bouillon ne modifie pas la culture.

Les milieux aux organes frais ne sont pas attaqués.

Il fait virer le rouge neutre en donnant la fluorescence.

En général, le glucose, levulose, galactose, maltose et lactose sont fortement acidifiés. Le saccharose n'est acidifié que par une souche.

POUVOIR PATHOGÈNE. — Inoculées sous la peau de la souris ou du cobaye, certaines souches provoquent des abcès tuant l'animal en 48 heures. Après deux passages, le pouvoir pathogène disparaît.

III. — COCCI ANAÉROBES DE PRÉDILECTION

Ces streptocoques décrits par Graf et Wittueben en 1907 peuvent donner, à l'air libre, une culture très pauvre, mais ont une prédilection pour la vie sans air. L'espèce décrite par Prévot sous le nom de *Streptococcus evolutus*, correspond à une des souches décrites par ces deux auteurs.

MORPHOLOGIE. — Streptocoque moyen en courtes ou longues chaînettes, prenant le Gram. Il se présente dans les premières cultures comme un anaérobie strict, puis évolue vers le facultatisme après plusieurs générations, mais poussant mieux en profondeur qu'en surface en gélose Veillon.

Pousse bien à 37°. Ne dégage ni gaz ni odeur.

En bouillon Martin, ne trouble pas le milieu.

En gélose Veillon, il présente le phénomène des zones alternantes, c'est-à-dire qu'on n'a tout d'abord, en première génération, seulement des colonies dans la zone d'anaérobiose stricte, puis dans les générations suivantes, on voit se

détacher de la zone profonde un anneau de colonies qui vient pousser dans la zone primitivement stérile.

Il n'attaque pas les protéines chauffées, le lait est coagulé en 24 heures et la gélatine est liquéfiée.

Le glucose, levulose, galactose, saccharose, lactose et maltose sont fortement acidifiés.

POUVOIR PATHOGENE. — Inoculé au cobaye, il provoque des indurations, se collectant parfois sous forme de pus grumeculeux.

CHAPITRE III

Observations.

OBSERVATION I (Résumée)

(Publiée par GUILLEMOT, HALLÉ et RIST. *Arch. Méd. Exp.* 1904)

Pleurésie putride d'apparence primitive, empyème.

Guérison. — Examen bactériologique.

Malade âgée de 23 ans, entre à l'hôpital Necker le 20 janvier 1899, avec un état général grave et les signes d'une affection aiguë de l'appareil pleuro-pulmonaire. Le début remonte au 15 janvier, la malade ressentit brusquement dans la nuit un point de côté violent au sommet droit de la poitrine et une douleur violente sous le sein du même côté, en même temps qu'elle eut des vomissements. La température s'éleva le jour même, mais sans frissons.

Son état s'aggrava pendant les 4 jours suivants avec fièvre,

pouls rapide, nausées et vomissements. La dyspnée et les vomissements continuent.

A l'examen. — Malade présentant un faciès coloré et même violacé, en proie à une dyspnée de 36 à 40 respirations. Pouls très fréquent à 140, petit, régulier, mais faible. Température relativement basse à 38°4. Toux fréquente et quinteuse. L'expectoration présente des caractères spéciaux : les crachats sont grisâtres, sanieux, fétides. L'haleine a également une odeur particulièrement mauvaise.

Signes physiques. — Matité de la base droite dans le quart inférieur, à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'au sommet, sonorité normale. Entre ces deux zones, zone de sonorité hydroaérique correspondant à de la douleur à la percussion. Aucun signe de pneumothorax. Pas d'œdème de la paroi, mais la percussion de la région est douloureuse.

L'auscultation ne révèle ni souffle, ni pectorilologie aphone, mais murmure vésiculaire aboli à la base.

Dans le reste du poumon, signes de bronchite, ni souffle, ni gargouillement.

A gauche, respiration supplémentaire sans râles.

En réalité, il existait des signes de pleurésie avec épanchement peu abondant, mais ce qui dominait, c'était la disproportion entre les signes physiques et l'état général de la malade.

La ponction exploratrice ramène un pus très fétide, grisâtre, sanieux, mal lié, de même odeur que les crachats. Le diagnostic est celui de pleurésie putride, de pleurésie aiguë devenue d'emblée purulente et fétide.

Intervention. — L'opération donne issue à 500 gr. de pus d'une fétidité extrême. Grands lavages de la plèvre et inhalations d'oxygène. Résultat opératoire excellent : la dyspnée cesse dès le lendemain, ainsi que la fièvre, l'expectoration est moins fétide, seul le pouls demeure à 120.

Le 25 janvier, température normale, pouls encore à 140. Etat général bien meilleur. La malade finit par guérir complètement.

Examen bactériologique. — Le pus examiné renferme des leucocytes altérés avec granulations graisseuses abondantes. L'examen sans coloration ne montre qu'une forme mobile, un spirille de taille assez volumineuse. Sur lamelles et après épreuve du Gram, on peut par ordre de fréquence classer les nombreux germes que montre le pus de la façon suivante :

1° Des cocci, en chaînettes ou en amas, les uns isolés, d'autres formant de courtes chaînettes gardant le Gram.

2° Des cocci en amas, mais décolorés au Gram.

3° Un bacille petit, grêle, nettement coloré, à extrémités nettes, se plaçant quelquefois en diplobacille. Ces différentes formes bacillaires ne gardent pas le Gram.

4° Quelques amas d'un bacille incurvé, ayant un peu l'aspect du bacille de la diphtérie ou du bacillus ramosus de Veillon et Zuber. Cet organisme reste coloré au Gram.

5° De longs filaments ondulés ne gardant pas le Gram.

6° De rares bacilles renflés à leur centre, souvent par deux, gardant mal la couleur.

Les cultures en milieux aérés sont faites sur agar incliné et sur agar ascite de Wertheim. Malgré un large ensemencement, on n'obtient que quelques colonies qui répondent à un streptocoque non pathogène pour l'oreille du lapin. On ne trouve aucune espèce aérobie.

Les cultures en milieux privés d'air ont permis d'isoler à l'état de pureté et des caractériser les espèces suivantes, dont l'étude a été poursuivie pendant plusieurs mois :

1° *Le Micrococcus fætidus de Veillon,*

2° *Le Bacillus ramosus de Veillon et Zuber,*

- 3° Le *Bacillus fragilis* de Veillon et Zuber,
 - 4° Le *Bacillus funduliformis* de Hallé,
 - 5° Le *Streptobacillus gracilis* de Guillemot et Hallé.
-

OBSERVATION II (Résumée)

(Publiée par GUILLEMOT, HALLÉ et RIST)

Pleurésie putride à début très douloureux. — Opération tardive. — Mort, pas d'autopsie. — Examen bactériologique.

Mme L..., âgée de 54 ans, est prise subitement, le 12 septembre 1900, de nausées, frissons, d'essoufflement et d'un point de côté violent à gauche. Elle reste pendant près d'un mois dans un état fébrile mal défini. Ramenée à Paris, le Docteur Ulmann constate l'état suivant : Malade très amaigrie en proie à une dyspnée angoissante avec pouls petit et arythmique. Œdème des membres inférieurs, du bras et de la main gauches.

Aux poumons : le poumon droit paraît sain.

A gauche : matité absolue remontant plus haut que l'épine de l'omoplate. A l'auscultation : absence complète du murmure vésiculaire, sans souffle ni pectoriloquie. Abolition des vibrations. Le cœur est dévié et bat sous le sternum.

La ponction exploratrice ramène un pus d'une odeur repoussante.

Intervention. — Une ponction ramène 2 litres de pus atrocement fétide. Cependant, la malade ne va pas mieux,

le poulx, la dyspnée et l'œdème offrent les mêmes caractères alarmants. On perçoit des signes de collection gazeuse dans la cavité pleurale. La pleurotomie est alors pratiquée, mais l'amélioration produite par l'opération est passagère. La malade finit par succomber le 1^{er} novembre.

Pendant toute la maladie, la température est restée assez basse, 38°5. Il n'y eut à aucun moment d'expectoration, ni fétide, ni muqueuse, ni purulente. L'haleine n'a jamais été fétide. Rien n'autorisait à penser à l'existence de lésions tuberculeuses chez cette malade.

Examen bactériologique. — L'examen sans coloration ne montre qu'un seul organisme mobile, un spirille à mouvements très rapides sur lui-même et remontant facilement les courants du liquide.

Sur lamelles par coloration simple et après épreuve de Gram, on note par ordre de fréquence :

- 1° Des bâtonnets très courts ne gardant pas le Gram,
- 2° Des cocci qui gardent le Gram,
- 3° Un bacille assez allongé qui ne garde pas le Gram,
- 4° Un bacille de la taille et de l'aspect du bacillus ramosus et gardant le Gram,
- 5° Des chaînettes de streptocoques gardant le Gram,
- 6° Le spirille signalé plus haut,
- 7° Un bacille ayant la forme d'un fuseau avec une partie centrale qui ne prend pas la couleur. Ce bacille ne garde pas le Gram, pas plus que le spirille.

Les cultures permettent d'isoler :

- 1° Un seul aérobie peu abondant qui est un streptocoque ayant tous les caractères du streptocoque de la salive décrit par Veillon.

Puis, une série de germes strictement anaérobies, qui sont :

2° Le bacillus ramosus de Veillon et Zuber,

3° Le bacillus funduliformis de Hallé,

4° Le Micrococcus fœtidus de Veillon.

OBSERVATION III

(Publiée par GUILLEMOT, HALLÉ et RIST)

*Pleurésie putride d'abord méconnue, vomique. — Opération
de l'empyème in extremis. — Guérison.*

M. P..., âgée de 40 ans, domestique, entre à l'Hôtel-Dieu, en février 1902, avec les signes d'une affection pulmonaire aiguë survenue après une période d'amaigrissement avec toux et malaise général.

A l'entrée, on trouve de la fièvre, de la dyspnée, un point de côté intense, un aspect profondément infecté.

Le début des accidents graves remonte à six jours environ.

L'examen montre les signes suivants :

Zone de matité dans l'aisselle gauche avec souffle, persistance de la sonorité à la base ; sommet gauche avec signes de congestion pouvant faire penser à la tuberculose. Dès l'entrée, en présence de ces signes physiques et d'une marche déjà assez longue de la maladie, on pense à un épanchement localisé et purulent, probablement à une pleurésie

purulente interlobaire. On discute, néanmoins, la possibilité d'une hépatisation caséuse. La malade cependant n'a pas d'antécédents personnels ni héréditaires tuberculeux.

Pendant une semaine environ, le diagnostic reste en suspens, mais l'état de la malade est de plus en plus alarmant. Une vomique vient trancher le diagnostic, la malade rend subitement un pus atrocement fétide par vomiques discontinues. A la suite de la toux, aucun signe de pneumothorax n'apparaît. Pendant quatre jours, la famille s'oppose à toute opération chirurgicale ; la malade, dans un état absolument désespéré, est cependant opérée. L'empyème est pratiqué dans le service du Professeur Duplay.

A l'opération, on tombe dans une cavité déjà vidée par les vomiques, située entre deux lobes indurés du poumon. La cavité est si vaste que le chirurgien pense d'abord être en présence d'une pleurésie diaphragmatique, mais l'examen plus attentif montre qu'il s'agit bien d'une pleurésie interlobaire. Drainage, pansement. La fièvre tombe dès l'opération et la malade désespérée reprend meilleur aspect. La guérison complète se fait assez rapidement. La malade est actuellement bien portante et a été revue à l'Hôtel-Dieu en mai 1904.

Examen bactériologique. — Sur lamelles, sans coloration on aperçoit de nombreux organismes, mais aucun d'eux ne présente la forme ni les mouvements si spéciaux du spirille et du spirochaete que l'on voit souvent dans ces suppurations.

Sur lamelles, après coloration, on constate de très nombreux germes, parmi lesquels dominant des bacilles; ces bacilles sont de taille et d'aspect différents. Ils paraissent appartenir à plusieurs espèces (quatre ou cinq au moins). Parmi elles existe un bacille renflé à son centre, aux extrémités effilées assez comparable au peloton de corde enroulé autour d'un bâton, dont se servent les jardiniers. Cet organisme reste coloré après la méthode de Gram.

Cultures. — Les milieux aérés pour la recherche des germes aérobies, malgré l'abondance de l'ensemencement, restent absolument stériles.

Il n'existe dans ce pus aucun germe aérobie. Les cultures en milieu privé d'air montrent également l'absence de tout germe aérobie et permettent d'isoler à l'état de pureté plusieurs espèces qui sont :

- 1° Le bacillus ramosus,
 - 2° Le bacillus fragilis,
 - 3° Le *Micrococcus foetidus*,
 - 4° Le coccobacille de Veillon et Morax.
-

OBSERVATION IV

(Publiée par Boez et Keller. *Société Médicale des Hôpitaux*, 1924)

Mme S..., 28 ans, secondipare, est admise à la clinique obstétricale de Strasbourg, le 25 février 1924.

Dans les antécédents de la malade, on relève des manifestations précoces de rachitisme, elle n'a marché qu'à l'âge de 3 ans et sa taille est toujours restée inférieure à la normale. La malade est régulièrement réglée depuis l'âge de 16 ans. En 1920, elle a mis au monde un enfant vivant à terme. Les suites de l'accouchement ont été normales. Les dernières règles remontent en mai 1923, la grossesse a évolué normalement.

Au moment de l'admission, la malade présente de la fièvre (38°), le pouls est à 130. Les urines contiennent de

l'albumine, de nombreuses cellules épithéliales et des leucocytes.

A l'examen du ventre, on sent le dos à droite et les petites parties fœtales à gauche. On ne perçoit pas les bruits du cœur, la tête est mobile au-dessus du détroit supérieur, le col est perméable au doigt, la poche des eaux est rompue, le liquide amniotique légèrement fétide.

Après deux jours d'expectoration, le 27 février, les douleurs commencent d'une façon régulière, le travail dure quatre heures et demie et se termine par l'expulsion d'un enfant mort à terme. Le placenta est expulsé spontanément dix minutes après l'enfant. Le liquide amniotique est fétide et contient une grande quantité de bulles de gaz. Le soir même, la malade est prise de frissons et la température s'élève à 40°. Une hémoculture en bouillon reste stérile, on injecte 30 cc. de sérum antistreptococcique. Le lendemain de l'accouchement, la malade est prise dans la journée de grands frissons suivis de transpirations abondantes et la température dépasse 41°. Les lochies sont extrêmement fétides.

Jusqu'au 8 mars, la malade présente chaque jour de grands frissons et de grandes oscillations thermiques.

Le 4 mars, une seconde hémoculture en bouillon reste encore stérile.

Le 6 mars, on pratique une hémoculture anaérobie en milieu solide qui permet d'isoler après 48 heures 9 colonies d'un microbe anaérobie : le *Micrococcus fœtidus*.

Le 8 mars, onze jours après l'accouchement, la température fait une brusque défervescence jusqu'à la normale.

Au cours de la semaine suivante, la malade se sent très bien et mange avec appétit.

Le 16 mars et les quelques jours suivants, la fièvre reparaît et la température s'élève à nouveau jusqu'à 38°2. Subitement, le 21 mars, c'est-à-dire le vingt-quatrième jour après l'accouchement, la malade est prise de frissons, la tempé-

rature atteint 39°. A l'examen vaginal, on trouve à gauche de l'utérus un petit empâtement un peu douloureux qui semble bien être un paquet de veines thrombosées. Les jours suivants, les frissons se répètent et la fièvre se maintient. Une nouvelle hémoculture anaérobie en milieu solide donne 12 colonies du même genre anaérobie déjà trouvé. Le 25 mars on note une légère congestion à la base pulmonaire gauche. L'état général reste relativement bon.

Mais, le 27 mars, les symptômes thoraciques s'aggravent, la malade est dyspnéique, les lèvres sont légèrement cyanosées, la matité de la base gauche s'étend, une ponction exploratrice pratiquée dans le 9^e espace intercostal permet de retirer quelques centimètres cubes de pus sanguinolent fétide. Il s'agissait d'un pus crémeux, à polynucléaires, où l'examen bactériologique permet de déceler le *Micrococcus faetidus* déjà trouvé dans deux hémocultures.

Les suites de la maladie furent favorables, la fièvre céda rapidement et la malade quitta le service quelques semaines plus tard, en bon état de santé.

Nous avons utilisé, à deux reprises, la technique d'hémoculture anaérobie en milieu préconisé par l'un de nous (L. Boez Dispositif) pour hémoculture anaérobie en milieu solide. (*Compte rendu de la Soc. de Biol.*, t. XII, 1924, p. 1276), et chaque fois, l'hémoculture fut positive et décéla un même microbe anaérobie répondant aux caractères du *Micrococcus faetidus* de Veillon. Ajoutons enfin que le même germe fut isolé du pus de l'empyème. Son rôle pathogène est donc indiscutable.

Les cultures inoculées sous la peau du cobaye ont donné lieu à des abcès dans lesquels se retrouvait le microbe, mais les animaux ont survécu. L'adjonction de staphylocoques et de streptocoques n'a pas exalté le pouvoir pathogène du germe pour le cobaye.

Dans l'hémoculture initiale, les colonies sont apparues au troisième jour. Elles affectaient le même caractère dans la gélose de Veillon. Ce microbe donne aisément des cultures

dans les milieux liquides additionnés de substances réductrices diverses : bouillon additionné de fragments de tissus animaux ou végétaux (pomme de terre) surtout, sous couche de vaseline, ou bouillon additionné d'un cube de blanc d'œuf. La culture est abondante, mais le blanc d'œuf n'est pas attaqué. Les cultures dégagent une odeur fétide. Le lait est coagulé en 24 heures. Cultures tardives en gélatine, sans liquéfaction.

Fermentation du glucose, du lactose et du saccharose.

Les microbes identifiés dans le sang et le pus de l'empyème sont identiques et répondent aux caractères du *Micrococcus fætidus* de Veillon. Le germe isolé diffère des autres streptocoques anaérobies dont nous avons isolé divers échantillons et qui sont caractérisés par la formation de chaînettes en milieu liquide.

OBSERVATION V

(Observation personnelle recueillie dans le service de
M. le Professeur ROQUE)

Mme B..., ménagère, âgée de 29 ans, entre dans le service de M. le Professeur Roque, salle Saint-Roch, le 21 avril 1925.

La malade nous est envoyée de la clinique du Professeur Bérard, où elle a subi, le 13 avril, une pleurotomie pour épanchement purulent de la grande cavité pleurale gauche.

Dans ses antécédents héréditaires, rien d'intéressant à signaler, notamment pas de tuberculose, pas de maladies graves de l'enfance. Réglée régulièrement à 15 ans, pas d'affections génitales. Mariée à 20 ans, elle a eu trois en-

fants; dont un est mort de broncho-pneumonie post-rubéolique, les deux autres sont en parfaite santé. Les trois accouchements se sont passés normalement.

L'histoire de la maladie est la suivante : Elle remonte au début de février 1925, la malade dit avoir eu à cette époque une ménorragie importante survenue après un retard de règles de trois mois. A un premier interrogatoire, elle nous raconte que cette fausse couche a été occasionnée par un effort violent. En réalité, elle nous a avoué depuis qu'il s'agissait d'un avortement provoqué de la manière suivante : Elle s'est fait, *in utero*, deux injections d'eau bouillie avec une poire à lavements d'enfant munie d'une grande canule qu'elle avait également fait bouillir. Elle a commencé à perdre le soir même et dès le lendemain soir, elle a eu des frissons et de la température. La température est restée oscillante et élevée, sans qu'elle l'ait prise d'ailleurs, pendant plusieurs jours et c'est au bout d'une semaine seulement que voyant son état s'aggraver elle se décida à faire appeler un médecin qui pratiqua immédiatement un curage digital chez elle.

La température continua à osciller, la malade présentait toujours des frissons et un mauvais état général lorsqu'à la fin mars un point de côté violent à gauche, de la dyspnée et une nouvelle élévation de la température à 40° poussèrent le médecin à examiner les poumons et le diagnostic d'épanchement pleural fut porté. La malade fut hospitalisée à l'hôpital de Villeurbanne.

La ponction exploratrice pratiquée ramena un liquide purulent. Enfin, quelques jours après la malade était envoyée à la clinique du Professeur Bérard pour l'intervention.

A ce moment, on était en présence d'une malade pâle, aux muqueuses décolorées, dyspnéique, respiration à 40, pouls à 120 et mauvais état général.

Un examen pratiqué par le Docteur Guilleminet montre : Une voussure et une immobilité totale de l'hémithorax gau-

che, une dilatation veineuse sous-cutanée nette et de l'œdème de la paroi thoracique à la partie moyenne sur la ligne axillaire.

Au niveau du poumon gauche, une matité absolue en arrière, remontant un peu au-dessus de la pointe de l'omoplate. L'espace de Traube est sonore. A l'auscultation, on entend un souffle pleurétique avec pectoriloquie aphone et un peu d'égophonie. Tous ces symptômes sont nets jusqu'à l'extrême base. En avant, la matité remonte jusqu'au niveau du sein.

Le *poumon droit* est normal avec une forte respiration de suppléance.

Le *cœur* est dévié à droite, la pointe est déplacée de quelques centimètres. A l'auscultation, pas de souffle, pas de frottements, ni lésions orificielles, ni péricardite.

L'examen du système nerveux et du tube digestif sont négatifs. Les urines ne contiennent pas de sucre et montrent un léger disque d'albumine.

Une ponction exploratrice permet de retirer un liquide purulent, crémeux, verdâtre et bien lié.

Intervention. — Le 13 mars, le Docteur Guilleminet pratique une pleurotomie après résection costale de la 9^e côte sur la ligne axillaire antérieure. Ecoulement d'un litre de pus environ. Drainage du pus avec drains de Marion.

Injection de sérum de Delbet.

La température tomba progressivement pendant trois jours. Le quatrième jour, poussée à 40°, suivie d'une nouvelle rémission pendant quelques jours. Le huitième jour, la température remonte lentement, elle persiste encore au dixième jour, c'est-à-dire le 23 mars.

Une *radioscopie* pratiquée ce jour-là montre que le drain est bien au point déclive, mais qu'il y a une zone sombre à contours triangulaires, contre laquelle vient buter le drain et qui doit être une poche cloisonnée par quelques mem-

branes denses. On explore alors la plèvre avec une grande pince courbe, mais on ne constate pas d'arrêt de la pince ni d'écoulement purulent. On place un gros drain de Pezzer au point déclive, il semble probable que l'ombre radioscopique soit en rapport avec une condensation pulmonaire.

Le 25 mars, la température baisse légèrement, la défervescence s'accroît, le trajet se referme progressivement et le 19 avril la malade étant depuis huit jours au-dessous de 37°8, rentre chez elle.

Le 21 avril, la malade revient en consultation à la clinique du Professeur Bérard, parce que, depuis la veille, sa température est remontée à 39°. On explore le trajet avec une pince, il ne s'écoule pas de pus. A la radioscopie, on constate une obscurité des deux tiers supérieurs du poumon gauche.

La malade est alors envoyée salle Saint-Roch, clinique du Professeur Roque, le 21 avril 1925. On se trouve en présence d'une malade pâle, avec une température à 39° et l'aspect d'une grande infectée. Pas de vomique, mais depuis la veille quelques crachats purulents et sans odeur fétide.

A l'examen : sur l'hémithorax gauche, ouverture fistuleuse de la pleurotomie.

L'auscultation montre une intégrité complète du poumon droit qui est simplement le siège d'une respiration de suppléance.

Au poumon gauche, matité des deux tiers inférieurs du poumon en arrière. La matité tourne dans l'aisselle et on se demande si, en avant, il n'y a pas une zone de matité suspendue au-dessus du mamelon, sur une largeur de trois travers de doigt.

L'auscultation montre une obscurité respiratoire dans le tiers inférieur du poumon, avec au-dessus une respiration soufflante et, à la partie moyenne de l'omoplate, un souffle qui n'a pas le caractère aigre du souffle pleural, mais qui

s'accompagne de pectoriloquie sans égophonie. On retrouve ce souffle dans l'aisselle où l'on entend aussi, après la toux, quelques râles fins. En avant, sous la clavicule et au-dessous, aucun signe liquidien, la respiration est normale.

Une *radioscopie* pratiquée le 23 montre l'intégrité de tout le poumon droit avec cependant quelques ganglions hilaires, une grisaille de tout le champ pulmonaire gauche plus accentuée vers la base.

Au niveau du roisième espace intercostal gauche, on a l'impression d'une poche contenant une nappe liquide, avec niveau et qui paraît correspondre à la zone de matité suspendue. Nous recherchons d'une façon soigneuse, cliniquement, les signes d'un pyopneumothorax que nous ne retrouvons pas.

Comme l'examen par la fistule a été négatif, il s'agit certainement d'un épanchement purulent enkysté. Un nouvel examen radioscopique, suivi de ponction, sera pratiqué pour voir s'il s'agit d'un épanchement pleural enkysté de la grande cavité cu interlobaire, s'il s'agit d'un pneumothorax consécutif à la pleurotomie ou de gaz de fermentation (microbes anaérobies).

L'hypothèse d'abcès pulmonaire ou d'infarctus suppuré est à éliminer.

Un examen de crachats n'a pas montré de bacilles de Koch.

Le 23 avril, la malade est revue sous l'écran, on retrouve le même niveau liquidien au niveau de la matité antérieure.

Une *ponction* pratiquée sur la ligne axillaire antérieure, au niveau du quatrième espace, permet de retirer, en enfonçant l'aiguille de 3 centimètres environ, par conséquent assez superficiellement, 100 cc. de *liquide purulent, verdâtre, bien lié, fétide*, recueilli d'une façon stérile et qui sera examiné.

Nous avons voulu faire une ponction postérieure, mais la malade étant syncopale, nous n'avons pas pu la terminer.

Notre impression est qu'il s'agit plutôt d'une poche enkystée de la grande cavité.

La température s'était maintenue entre 39 et 40. Depuis la ponction, elle n'avait pas dépassé 39°.

Dans la nuit du 27 au 28 avril, la malade a brusquement évacué par son ancienne fistule une quantité de pus fétide évaluée à un demi-litre environ. Cette évacuation fut suivie d'un soulagement immédiat avec chute de la température.

Il s'agit donc bien d'une pleurésie purulente, de la grande cavité secondairement cloisonnée après la première intervention, d'autre part les examens faits par le Docteur Sédallian et dont nous trouverons le détail plus loin, montrent qu'il s'agit uniquement d'un streptococque anaérobie, ce microbe est seul en cause, il n'y a pas d'associations microbiennes.

La malade est renvoyée dans la clinique du Professeur Bérard. Elle est drainée, le 29 avril, par son ancien trajet. La température, qui s'était abaissée au-dessous de 38° après l'évacuation spontanée, ne s'élève plus.

Le 6 mai, la malade va tout à fait bien, sa température ne dépasse pas 37°6, la fistule est presque tarie. Le facies s'est complètement modifié et la guérison paraît complète quand la malade sort du service le 15 mai.

Elle n'est plus revenue à la consultation et par d'autres malades de la salle, nous avons su qu'elle était complètement guérie.

Examen bactériologique (fait par le Docteur Sédallian).

— On a pu isoler du pus verdâtre et fétide de cette pleurésie un microbe présentant en grande abondance des chaînettes courtes de cocci, ne poussant qu'en anaérobie, en donnant des gaz et dont les caractères sont les suivants :

Cocci immobiles en chaînettes courtes gardant le Gram, assez polymorphes. Les chaînettes sont parfois terminées

par des amas ou présentent des éléments plus gros ou de forme bacillaire. Il a été au début anaérobie strict ne végétant qu'en profondeur, sans zone alternante, en Veillon et cultivant lentement en 48 heures. Dans la suite, ces cultures s'obtiennent en 24 heures à 37°, elles sont alors abondantes, mais nulles ou faibles à 20°. Elles peuvent s'obtenir en milieu liquide, sans huile à la surface, à la condition que le milieu soit régénéré, nous en avons conclu qu'il s'agissait plutôt d'un anaérobie de prédilection, quoi qu'il soit impossible d'obtenir une culture en surface en milieu solide. Depuis, M. Weinberg a fait remarquer à M. Sédallian que cette souche n'était pas un anaérobie de prédilection, mais bien un anaérobie strict.

Il végète entre ph 6,8 et ph 7,8.

Il est tué à 80° instantanément et en une demi-heure à 60°. Il ne présente pas de spores.

En gélose Veillon, les colonies sont lenticulaires, blanches, de un quart de millimètre environ, leurs contours sont réguliers et il y a développement abondant de gaz.

En milieu liquide (eau peptonée, bouillon Martin, bouillon de veau et de bœuf, bouillon T) sous huile : culture abondante, homogène, avec dépôt qui s'accumule les jours suivants, sans qu'il y ait clarification du milieu. Production de gaz qui se disposent sur la périphérie de la culture comme dans les cultures de tétanos.

Ces cultures sont fétides, mais la fétidité n'apparaissait qu'après un séjour à l'air plus ou moins long, une goutte de culture étalée sur lamelle n'avait d'abord pas d'odeur, puis à l'air on avait une odeur fétide.

Les cultures sont possibles en milieu bilié à 10 %.

En bouillon sang, le milieu prend une teinte feuille morte, comme les cultures de pneumocoques, sans hémolyse.

En bouillon sérum, le milieu prend un léger reflet verdâtre.

Il ne fait fermenter aucun sucre (lactose, glucose, saccharose, inuline, glycérine, galactose, mannite, levulose, maltose, amidon, dulcité).

Il ne fait fermenter aucun glucoside (amygdaline, arbutine, salicine), sauf l'esculine qu'il décompose en esculetine et glucose, sans faire fermenter le glucose.

En géluse à l'amidon, il liquéfie la gélose.

Il coagule le lait en 48 heures après l'avoir acidifié, sans fermenter le glucose.

Il fait virer au noir en 48 heures les milieux au plomb.

Il fait virer le rouge neutre en donnant une fluorescence. Il ne liquéfie pas la gélatine.

Toutes les cultures sont fétides.

Dans les milieux albumineux, la fétidité est beaucoup plus grande avec dégagement de H^2S et odeur d'œuf pourri.

Il vit deux mois en culture anaérobie (Veillon ou milieu albumineux) et au bout de deux à trois mois, il n'est plus repiquable.

Il ne s'est montré virulent ni pour la souris, ni pour le cobaye, ni pour le lapin. On a essayé d'obtenir des toxines qui n'ont eu aucune action.

Il n'est agglutiné par aucun sérum préparé avec du streptocoque pyogène. Il doit se ranger parmi les streptocoques anaérobies décrits sous des noms différents par Veillon, Gräb et Wittueben, Kronig et Menge, Schottmüller, Prévot.

Ce serait un streptococcus fetidus, mais il se distingue du germe identifié par Veillon par ses cultures homogènes, il donne du gaz à partir de la peptone, il coagule le lait, ne fait fermenter aucun sucre. La coagulation du lait et l'absence de fermentation sucrée le distinguent également des streptocoques anaérobies de Kronig et du Str. Putridus

de Schottmüller. Il se distingue également du *Str. micros*, du *Str. intermedius* et du *Str. evolutus* qui ne sont ni fétides ni gazogènes.

Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une espèce distincte, il s'apparente avec les microbes précédents. En tous cas, il se distingue nettement du *Streptocoque pyogène* avec lequel il présente trop de différences. Il se distingue aussi de l'*entérocoque* auquel il ressemble morphologiquement.

CHAPITRE IV

Etiologie et Pathogénie

Parmi les pleurésies putrides à cocci anaérobies que nous avons étudiées, les unes se montrent comme primitives, les autres comme nettement secondaires. Nous distinguerons donc deux formes :

1° *Forme primitive.*

La pleurésie apparaît d'emblée et constitue à elle seule toute la maladie. On ne trouve aucune affection antérieure récente ayant touché l'organisme et en particulier pas d'affection pulmonaire aiguë ou chronique, si ce n'est chez une malade, une tendance à des bronchites à répétition depuis fort longtemps, sans autre symptôme plus sérieux du côté des poumons. Les malades sont donc frappés en pleine santé et le début soudain ressemble très exactement à celui de la pneumonie.

Cette forme de pleurésie primitive nous est apparue trois fois sur cinq cas étudiés.

2° *Forme secondaire.*

Dans les deux autres cas, la pleurésie ne fut qu'un épisode nettement secondaire, apparaissant au cours de l'évolution d'une affection aiguë. Dans les deux cas, il s'agissait de malades atteintes depuis un certain temps d'infection puerpérale et qui, brusquement, furent prises d'un point de côté violent avec dyspnée et élévation de température. Cependant, il y a à faire une distinction, en effet :

a) *La pleurésie peut être la première manifestation gangréneuse.* C'est ce que nous avons pu voir dans notre observation originale dans laquelle l'infection puerpérale évoluant depuis une quinzaine de jours environ paraissait banale et ne présentait aucun caractère de putridité.

b) *La pleurésie peut être, au contraire, secondaire à une manifestation gangréneuse antérieure.* C'est le cas qui se présente dans l'observation de Boez et Keller où l'infection puerpérale, survenue immédiatement après l'accouchement, présenta, dès le début, tous les caractères d'une infection putride avec lochies extrêmement fétides. Déjà, même au moment de l'accouchement, on vit que le liquide amniotique était très fétide et contenait une grande quantité de bulles de gaz.

Le début de la pleurésie se fit 27 jours après les premiers signes de l'infection puerpérale. L'atteinte

pleurale semble donc être assez tardive, elle ne se manifesta également qu'au bout de 15 jours environ dans le cas que nous avons observé.

Les cocci anaérobies saprophytes

Pour comprendre l'étiologie de ces affections, il suffit de rechercher les voies de pénétration des cocci anaérobies dans l'organisme et l'étude des infections diverses dans lesquelles on les retrouve très souvent, nous montre la présence de ces cocci dans la flore bactérienne normale de la plupart des cavités naturelles.

Ils y vivent à l'état de saprophytes jusqu'à ce qu'une cause indéterminée exalte leur virulence et leur donne un pouvoir pathogène qui leur est propre.

1^o APPAREIL DIGESTIF.

L'appareil digestif renferme ces cocci dans presque toute son étendue.

a) *Cavité buccale*. — On les rencontre dans la bouche où Leckowicz (1901) a pu déceler le Str. Micros parmi les microbes anaérobies contenus dans la bouche du nourrisson. De là, ils peuvent être le point de départ de toute une série d'affections : Veillon trouve le Micrococcus foetidus dans une angine de Ludwig mortelle, Rist en 1905 montre le rôle important de ce germe dans un grand nombre d'infections fétides de l'oreille ou à point de départ otique.

b) *Glandes salivaires*. — Gilbert et Lipmann (1904) trouvent dans la flore microbienne normale chez le chien, à côté d'autres anaérobies, le bacillus perfringens et un streptocoque anaérobie.

c) *Intestin*. — La flore intestinale normale contient un grand nombre d'anaérobies et parmi eux des cocci qui sont souvent responsables d'affections intestinales putrides, comme l'appendicite, dans laquelle ils jouent un rôle important. Dieulafoy avait d'ailleurs étudié, sous le nom de pleurésie appendiculaire, une forme de pleurésie putride consécutive à cette affection.

d) *Foie et pancréas*. — Les voies biliaires renferment également des cocci anaérobies que Gilbert et Lipmann (1902) trouvent normalement dans les voies biliaires extra-hépatiques, et l'étude de la bactériologie des cholécystites révèle leur présence dans 3 cas, dont une fois le *M. foetidus*.

De même les conduits pancréatiques sont envahis dans leur portion terminale par une flore microbienne abondante composée surtout d'anaérobies parmi lesquels les auteurs retrouvent des cocci.

2^o APPAREIL RESPIRATOIRE.

Il peut être envahi par les microbes anaérobies. Les travaux de Guillemot sur la gangrène pulmonaire nous montrent le *M. foetidus* dans 30 % des processus putrides et gangréneux des voies respiratoires. Prévoet retrouve ces cocci (*M. foetidus*, *Str. micros*, *Str.*

évolutus, Str. intermedius) dans 13 cas de gangrène pulmonaire et 6 cas de dilatation bronchique.

3° APPAREIL URINAIRE.

Ils sont aussi les hôtes de l'appareil urinaire. Veillon (1897) isola pour la première fois le *M. foetidus* d'un phlegmon périnéphrétique, Cottet en 1899 le retrouve dans 6 abcès urinaires, ce qui leur permet de conclure au rôle considérable des anaérobies dans la gangrène périurétrale; Cottet et Albarran l'avaient déjà signalé 10 fois sur 23 cas d'abcès urinaires.

4° CANAL GÉNITAL DE LA FEMME.

C'est dans le canal génital de la femme que la présence des cocci anaérobies est très intéressante, étant donné le rôle important qu'ils paraissent jouer dans un grand nombre d'affections génitales.

On rencontre, en effet, ces cocci dans les voies génitales aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état normal.

Veillon, en 1893, avait bien trouvé à l'état de pureté le *M. foetidus* dans le pus fétide d'une bartholinite suppurée, mais c'en en Allemagne, en 1895, qu'apparaissent les premières recherches de Kronig sur les streptocoques anaérobies qu'il décèle dans le vagin des femmes enceintes. De plus, dans 21 cas de fièvre du travail, il trouve dans 19 cas de putréfaction intra-amniotique, 15 fois des anaérobies parmi lesquels il décrit des cocci qu'on peut, d'après les caractères de

leurs cultures, identifier au *M. foetidus*. Avec Menge, l'auteur publie un travail sur la bactériologie du canal génital de la femme dans lequel il signale dans 12 cas, la présence des streptocoques anaérobies dans les sécrétions vaginales des femmes enceintes.

Hallé, en France, trouva dans la vulve et le vagin de nombreux anaérobies, parmi eux, le *M. foetidus* qu'il isole à l'état de pureté et qu'il retrouve dans diverses affections génitales, notamment dans les bartholinites à pus fétide.

*Rôle des cocci anaérobies dans les infections
puerpérales.*

Le travail de Jeannin (1902) met en relief le rôle des cocci anaérobies dans les infections puerpérales putrides; il trouve, au premier plan, le *M. foetidus* qu'il rapproche des streptocoques de Kronig et Menge. Dans 41 cas d'infections putrides post partum, il l'isole 8 fois et 5 fois les autres streptocoques anaérobies. Dans 19 rétentions placentaires putrides post abortum il trouve 3 fois le *M. foetidus* et les 6 autres fois des streptocoques anaérobies, les rendant responsables d'une mortalité de 35 % environ. Il mentionne encore le *M. foetidus* dans les gangrènes utérines et le retrouve même dans les infections puerpérales bénignes ainsi qu'à l'état normal dans la vulve et le vagin.

Schottmüller (1911), étudiant la bactériologie des infections puerpérales, est conduit à incriminer, dans

un grand nombre de cas, une espèce de streptocoque anaérobie déjà vue par Kronig et Menge, ne donnant pas de gaz dans les milieux ordinaires mais gaz et odeur dans les milieux au sang. Il décrit alors 25 souches du Str. Putridus trouvées dans des cas graves : avortements fébriles, abcès du Douglas, salpingites, péritonites, thrombophlébites putrides et enfin dans le sang. Il en arrive même à instituer une sorte de maladie spécifique causée par ce germe, la « Sepsis puerperalis thrombophlebitica putrida », caractérisée par des lochies fétides, fièvre intermittente élevée, pouls à 100-140, des signes locaux : thrombose des vaisseaux, accompagnées de complications fréquentes : métastases pulmonaires, pneumonie, pleurésie, etc., etc....

Il trouve 15 fois ce streptocoque en cause sur 50 cas étudiés. Bondy confirme ses vues en citant 39 cas de streptococcies abortives dues 11 fois à un streptocoque anaérobie.

D'après les observations de Bingold portant sur 60 cas, il s'agirait presque toujours d'une thrombophlébite putride consécutive à un avortement ou à un accouchement. C'est l'importance de la thrombose, l'existence de métastases pulmonaires qui règlent le pronostic beaucoup plus que la constatation du microbe dans le sang.

Il semble donc bien déterminé, d'après ces recherches, que toutes les infections puerpérales ne sont pas dues au streptocoque hémolytique pyogène, mais

qu'un certain nombre d'entre elles sont dues à la présence dans les voies génitales de cocci anaérobies.

Comparaison entre les infections puerpérales à cocci anaérobies et l'infection puerpérale due au streptocoque hémolytique.

1° ASPECT CLINIQUE. — Au point de vue clinique, il ne semble pas que cette forme d'infection puerpérale à cocci anaérobies ait été bien individualisée, comme l'a fait Schottmüller, par beaucoup d'autres auteurs. Vaucher et Worringer rapportent, en particulier, deux cas de malades atteintes de streptococcémies dues à des streptocoques anaérobies que rien dans l'allure clinique ne pouvait différencier de celle due au streptocoque hémolytique.

2° ETUDE DE L'ÉPIDÉMICITÉ. — Il existe cependant entre ces deux sortes d'infection puerpérale une différence dont les conséquences pratiques sont de première importance.

Schottmüller avait fait cette distinction; en rapportant ses observations de fièvre puerpérale dues au *Str. putridus*, il posait déjà la question de savoir si ces cas pouvaient être considérés comme contagieux et répondait que, pratiquement, un tel genre de contagion ne pouvait entrer en ligne de compte, ce germe se trouvant déjà, semble-t-il, dans le vagin des femmes en couches parfaitement saines.

Il croit le *Str. putridus* capable de constituer une cause de maladie, surtout dans le cas où l'on avait

procédé à une intervention intra-utérine favorisant le passage de ce germe du vagin dans l'utérus.

Il entrevoit donc une catégorie d'infections puerpérales dues aux cocci anaérobies et qui ne seraient ni contagieuses, ni épidémiques. En effet, leur origine autogène s'expliquerait par l'exaltation de la virulence de ces germes vivant normalement à l'état de saprophytes.

Les infections dues au streptocoque hémolytique paraissent, tout au contraire, avoir une origine hétérogène et être contagieuses et épidémiques.

En effet, si on ne retrouve plus dans les maternités, depuis la période d'asepsie, les épidémies massives qu'on y rencontrait auparavant, on y constate toujours cependant des épidémies à allure prolongée, avec des cas survenant à distance les uns des autres, pendant même plusieurs années.

Sedallian, dans sa thèse, a étudié ce caractère d'épidémicité qui peut être parfois tout à fait inapparent. Dans une maternité lyonnaise, il retrouve pendant plus de deux ans la même souche de streptocoque dans les infections puerpérales survenues dans le même service pendant tout ce temps-là. Il s'agissait donc bien d'un même microbe d'épidémie transmis non pas de femme à femme, toutes les précautions d'asepsie étant rigoureusement prises, mais par des porteurs de germes. De plus, étant donné les circonstances dans lesquelles ce germe était retrouvé, l'auteur conclut qu'il était incapable d'être toléré comme

saprophyte chez une accouchée non infectée, contrairement à l'opinion de certains, partisans de la théorie d'une auto-infection par des streptocoques existant dans l'utérus et le vagin.

Pathogénie des Pleurésies putrides à cocci anaérobies

Comme nous venons de le voir dans l'étude précédente, ces cocci anaérobies vivent normalement en saprophytes dans les diverses cavités naturelles et en particulier presque constamment dans les voies génitales chez la femme. Par suite de conditions favorables mal déterminées, peut-être à cause d'un état de réceptivité particulier comme l'état puerpéral, ou grâce à des associations microbiennes exaltant leur virulence, ces cocci peuvent acquérir un certain pouvoir pathogène. Ils seraient alors capables de produire des infections puerpérales qui peuvent donner naissance secondairement à d'autres affections putrides localisées dans divers points de l'organisme, et en particulier au type de pleurésie putride que nous avons observée.

Le mécanisme de production de ces pleurésies peut donc être comparé à celui des pleurésies putrides ordinaires. Guillemot, Hallé et Rist, d'après leurs recherches bactériologiques et expérimentales sur ces dernières affections, concluent que la plèvre est probablement atteinte par propagation d'une processus putride analogue, grave au banal, déjà développé dans un autre point de l'organisme; cette propagation

pouvant se faire soit par contiguïté, continuité ou embolie, le plus souvent par le sang, à partir des régions où se développent spontanément les processus fétides et gangréneux, c'est-à-dire celles qui sont riches en flore anaérobie saprophytes. Les germes anaérobies stricts provenant de cette flore seraient généralement, dans ces affections, associés entre eux ou à des germes aérobies comme dans tous les processus putrides ou gangréneux.

Or, dans deux de nos observations, un seul germe fut trouvé en cause, le *M. foetidus*, d'où il semble résulter que ce cocci fut capable à lui seul de réaliser l'infection.

Ceci nous amène à parler des données classiques admises jusqu'ici sur la pathogénie des affections putrides ou gangréneuses.

Données classiques sur la pathogénie des infections gangréneuses ou putrides.

L'opinion classique est la suivante : Tout processus fétide ou gangréneux est dû à des bactéries strictement anaérobies associées entre elles ou à des aérobies. Il faut, en effet, au moins deux germes pour produire une infection gangréneuse, un seul germe étant incapable de la réaliser.

Ces conclusions furent données par tous les auteurs, Veillon, Guillemot, Hallé et Rist, qui étudièrent le pus d'un grand nombre d'affections gangréneuses : gangrènes pulmonaires, pleurésies putrides qu'ils

purent ensuite reproduire expérimentalement chez l'animal par association de divers germes anaérobies.

Ces données sont en effet prouvées :

1° *Par les observations et l'expérimentation.* — Dans la plupart des cas, les auteurs trouvent presque toujours les microbes anaérobies associés et très souvent à côté d'eux des anaérobies. C'est ce que rapporte Guillemot, qui trouve toujours dans les cas de gangrène pulmonaire plusieurs anaérobies, en général le *B. ramosus*, le *B. frunduliformis*, le *B. fragilis*, le *M. foetidus*. Ils sont très souvent associés à des aérobie, surtout le streptocoque qu'il rencontre 10 fois sur 16 cas, puis le staphylocoque, le *proteus vulgaris* et le *B. coli*. Dans 5 cas seulement, les anaérobies existaient seuls sans aérobie.

Rist également trouve toujours que les pus fétides et gangréneux sont très riches en formes bactériennes très variées, les anaérobies sont toujours très nombreux avec quelques aérobie.

Dans les pleurésies putrides banales, Guillemot, Hallé et Rist rencontrent constamment plusieurs anaérobies, en particulier très souvent le *B. ramosus*, mais 2 fois seulement une association aéro-anaérobie sur 10 cas étudiés.

De même, dans les observations de pleurésies à cocci anaérobies que nous avons rapportées, trois d'entre elles nous montrent, associés au *M. foetidus*, d'autres anaérobies, le *B. funduliformis*, *B. ramosus*,

B. fragilis, une seule contenant un aérobie : le streptocoque de la salive décrit par Veillon.

Les recherches expérimentales amènent les auteurs aux mêmes conclusions. Guillemot, Hallé et Rist, en cherchant à reproduire des pleurésies putrides expérimentales par inoculation de cultures anaérobies, n'ont jamais réussi, avec un seul germe, à reproduire la pleurésie putride; ils ont dû associer plusieurs germes anaérobies isolés à l'état de pureté.

2° *L'étude du métabolisme des anaérobies* nous aide également à admettre ce mécanisme.

On sait qu'un germe anaérobie ne se développe facilement dans les cultures que lorsqu'il se trouve vivre avec des germes aérobies. Ces faits furent montrés par les expériences de J. Courmont et Nicolas, qui arrivèrent les premiers à cultiver un anaérobie (le *V. septique*) à l'air libre dans un bouillon étalé en couche mince, mais contenant en même temps un microbe aérobie.

D'autre part, les aérobies préparent probablement le terrain en déviant la phagocytose et en laissant le champ libre aux anaérobies. Les expériences de Vaillard à propos du tétanos ont montré le rôle des associations microbiennes.

Les spores ne se développent que si elles sont en présence de microbes aérobies. L'action de ces derniers serait donc la même vis-à-vis des autres anaérobies, qui n'agiraient que grâce à cette déviation de la phagocytose par les aérobies.

*Constataions nouvelles
dans deux cas de pleurésie putride à cocci anaérobies.*

Cette opinion classique est, en effet, exacte dans la plupart des cas. Les arguments en sa faveur que nous venons d'énumérer montrent en effet qu'il en est ainsi dans la plupart des observations d'affections putrides ou gangréneuses. Les associations microbiennes paraissent jouer un rôle analogue vis-à-vis des cocci anaérobies, en cause dans les affections que nous avons étudiées. Comme nous l'avons dit plus haut, trois de nos observations sur cinq montraient, associés au *M. foetidus*, trois ou quatre autres anaérobies, qui sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment.

Cependant, dans notre observation originale, de même que dans celle de Boez et Reller que nous rapportons, *on ne trouve dans le pus de la pleurésie qu'un seul germe; un coci, le M. foetidus, sans association quelconque ni aérobie, ni anaérobie.*

Ce fait nous a paru très intéressant à noter, car il va à l'encontre des données admises jusqu'ici. Cependant, dans les deux cas, la pleurésie était secondaire à une infection puerpérale. On ne peut nier qu'il est possible que cette infection ait pu elle-même avoir pour cause des germes multiples. En effet, ces cocci anaérobies sont normalement des saprophytes et il faut tout un ensemble de conditions très spéciales pour qu'ils puissent devenir pathogènes. Il peut se faire que d'autres germes anaérobies et aérobies aient

été en cause dans l'infection première en permettant à ces cocci d'acquérir leur pouvoir pathogène.

Mais le fait de retrouver un tel anaérobie seul dans la plèvre n'en reste pas moins très frappant; c'est ce que nous avons constaté dans notre observation originale, et même dans le cas de Boez et Keller (septicémie puerpérale compliquée de pleurésie putride) ce même microbe fut retrouvé, dès le début de l'affection, seul dans le sang dans plusieurs hémocultures successives, et aussi seul dans la plèvre lors de l'apparition de la pleurésie.

Ceci nous a paru intéressant à signaler et semble montrer que, même dans le cas où d'autres germes multiples leur seraient venus en aide, ces cocci sont capables d'acquérir un pouvoir pathogène assez intense pour pouvoir faire seuls ensuite tous les frais de l'infection secondaire.

CHAPITRE V

Etude Clinique

I. **Symptomatologie**

La symptomatologie de ces pleurésies putrides à cocci anaérobies se confond avec celle des pleurésies putrides ordinaires. Elles se caractérisent par la soudaineté de leur début et l'atteinte subite et profonde de l'état général qui devient rapidement très grave.

1^o DÉBUT.

a) *Début brusque.* — C'est celui que nous trouvons dans 4 sur 5 des observations que nous avons recueillies.

Dans deux observations de Guillemot, la soudaineté de ce début est telle que les malades furent frappées brutalement en pleine santé. L'une fut prise de nausées avec frissons, essoufflement et violent point de

côté, dans la rue, en descendant d'un tramway, tandis que l'autre était réveillée au milieu de la nuit par des nausées suivies d'une douleur atroce dans le côté et par des vomissements.

Dans l'observation III également, après cependant une période d'amaigrissement et de malaise général, on vit apparaître brusquement des accidents graves avec dyspnée et point de côté intense.

Nous avons noté de même dans notre observation un début tout à fait semblable avec point de côté violent et dyspnée.

Avec l'ensemble de ces symptômes, on voit se produire une élévation brusque de la température qui peut atteindre d'emblée 39 ou 40°, comme dans l'observation IV et dans la nôtre, mais elle peut rester aussi relativement basse autour de 38° à 38°5, comme dans les trois premières.

b) Le début peut être plus lent et moins bruyant.

Dans le cas de Boez et Keller on nota d'abord une légère congestion à la base pulmonaire gauche, deux jours après les symptômes s'aggravent, la malade devient dyspnéique mais sans éprouver jamais de douleur violente dans le côté.

C'est cependant en général l'apparition des symptômes fonctionnels très intenses qui attirent l'attention du côté des poumons.

2° SYMPTÔMES FONCTIONNELS.

Le symptôme fonctionnel le plus caractéristique est l'apparition du point de côté.

Celui-ci existe presque constamment, dans une seule observation, comme nous venons de le dire, il faisait défaut, la malade ayant comme seul symptôme une vive dyspnée.

C'est dans tous les autres cas cette douleur thoracique survenant très brusquement qui ouvre la scène. Elle est très vive, violente même, exagérée par la toux, les mouvements et la respiration.

En même temps s'installe une dyspnée assez vive, 35 à 40 respirations par minute, elle est continue et peut même augmenter journellement jusqu'à devenir véritablement angoissante.

La *toux* fréquente et quinteuse fut notée dans une seule observation.

Il en est de même de l'*expectoration* qu'on trouve une fois et avec des caractères très spéciaux : les crachats sont grisâtres, sanieux, purulents, d'odeur fétide caractéristique. L'haleine même a alors une odeur particulièrement mauvaise au moment des quintes de toux. Dans notre observation, l'expectoration était peu abondante, purulente, mais sans aucune fétidité.

La *vomique* paraît exceptionnelle, dans un cas où le diagnostic était resté en suspens pendant une semaine environ, la malade évacua par vomiques

discontinues une certaine quantité de pus atrocement fétide.

L'ensemble de ces symptômes fonctionnels, exclusivement pulmonaires, impose l'examen des poumons et la recherche des signes physiques.

3° SIGNES PHYSIQUES.

Les signes physiques sont les signes classiques de toute pleurésie et ce diagnostic s'impose. Parfois cependant l'épanchement peut être peu abondant, les signes de pleurésie assez discrets, ce qui frappe alors, c'est la disproportion entre les signes physiques peu marqués d'une part, et de l'autre les signes fonctionnels et généraux très intenses et très graves.

En présence de ces symptômes, la ponction exploratrice pratiquée ramène toujours, en quantité variable, un pus verdâtre, d'odeur fétide repoussante.

Une seule fois il y a eu formation de gaz dans la plèvre, ou tout au moins une fois seulement les signes de pneumothorax se sont ajoutés à ceux de la pleurésie.

La pleurésie peut être soit généralisée, soit enkystée. Dans 4 observations, il s'est agi de pleurésie de la grande cavité sans cloisonnements; dans un cas de Guillemot, Hallé et Rist, l'épanchement était interlobaire.

On a pu noter aussi, dans un cas de l'œdème de la

paroi s'accompagnant de dilatation veineuse sous-cutanée.

En même temps que les signes pulmonaires apparaissent d'emblée des signes généraux très graves.

4° SIGNES GÉNÉRAUX.

Dans les cas, sans exception, l'état général est très rapidement altéré. On se trouve en présence de malades dyspnéiques, cyanosées, dans deux cas cependant d'une pâleur excessive, et leur aspect est celui des grands infectés.

La température peut atteindre d'enblée 40°, comme dans notre observation; dans les autres, elle oscille entre 38 et 39° et s'accompagne de frissons.

Le pouls est très rapide, 120 à 140 pulsations. On a pu noter des troubles digestifs, une fois sous forme de vomissements, l'autre fois de diarrhée.

Le fait frappant dans ces pleurésies fut avant tout l'atteinte profonde de l'état général qui devint rapidement très grave et qui a contrasté justement avec l'évolution ultérieure favorable de l'affection dans 4 sur 5 des observations.

II. **Evolution**

Dès le début de la maladie, celle-ci se manifestant par des signes fonctionnels particulièrement intenses, un état général très rapidement altéré avec pouls

rapide et température, il semble que l'on soit en présence d'une affection très grave à évolution normale fatale étant donné la rapidité avec laquelle grandissent les phénomènes infectieux.

Durée de la maladie. — Celle-ci évolue pendant une période relativement courte de quelques jours à quelques semaines environ, l'évolution des symptômes pouvant être différente suivant les cas.

EVOLUTION DES SYMPTÔMES.

A) *Avant toute évacuation de pus*, à la période d'état de la maladie, les symptômes sont, comme nous l'avons dit, très marqués.

B) *Après évacuation du pus* : celle-ci peut se faire de plusieurs façons, par :

- a) *vomique*,
- b) *ponction*,
- c) *pleurotomie*.

a) *Vomique* : Celle-ci est presque exceptionnelle, elle fut constatée 1 fois sur les 5 cas étudiés. La malade rendit par vomiques discontinues une certaine quantité de pus fétide, mais l'intensité des symptômes resta la même; son état général, au contraire, fut de plus en plus alarmant et même absolument désespéré.

b) *Ponction* : La ponction pratiquée dans la plupart des cas fut presque toujours une ponction exploratrice et un moyen de diagnostic plutôt qu'une méthode thérapeutique; son influence fut presque nulle. Cependant, dans le cas de Boez et Keller, où la quantité

de pus retirée par la ponction fut très faible, quelques centimètres cubes environ, cette intervention suffit à amener la sédation des symptômes et l'amélioration rapide de la malade, qui guérit complètement quelques semaines plus tard sans avoir présenté de vomique.

c) *Pleurotomie* : Cette opération, pratiquée dans 4 cas sur 5, amena une diminution brusque de tous les symptômes fonctionnels : toux moins fréquente, chute de la température et surtout amélioration considérable de l'état général avec véritable résurrection des malades.

Dans le cas que nous avons observé, l'intervention ne fut pas suivie de guérison définitive. En effet, après la pleurotomie, qui amena une sédation de tous les symptômes par suite de l'écoulement d'un litre de pus environ, la malade fit une nouvelle poussée de température au bout de trois semaines. L'examen montra une zone de matité suspendue au-dessus du mamelon ainsi que des signes liquidien. Alors que l'examen par la fistule était resté négatif, une ponction pratiquée au niveau de la zone de matité antérieure ramena un liquide purulent et fétide et confirma l'hypothèse d'une poche cloisonnée secondairement à l'intervention.

III. Pronostic

Le pronostic, tout d'abord très inquiétant, devient cependant favorable après l'intervention. En effet, sur les 5 observations que nous avons retrouvées,

nous avons pu relever un seul cas mortel, la malade ayant succombé malgré l'intervention après 1 mois et demi de maladie. Dans les 4 autres, l'évolution fut favorable.

La guérison semble donc d'obtenir après la pleurotomie.

*Pronostic comparé de ces pleurésies
avec celui des pleurésies putrides banales.*

Il est intéressant de comparer le pronostic de ces pleurésies à cocci anaérobies avec celui des pleurésies putrides ordinaires. Ces dernières se terminent habituellement par la mort, le pronostic est presque toujours fatal et nous en parlerons plus longuement à propos du traitement.

La terminaison des pleurésies à cocci anaérobies semble au contraire être souvent favorable. A quoi peut donc être attribuée cette moins grande malignité ? On peut considérer pour tenter de l'expliquer :

1°) Le degré d'atteinte pulmonaire :

Il paraît en effet être minime et même le poumon semble indemne. Il peut se faire en effet que le processus gangréneux reste cantonné dans la cavité pleurale sans toucher le poumon. Dans les pleurésies putrides ordinaires il semble que presque toujours le poumon est antérieurement envahi par les germes pathogènes.

2° *Bénignité particulière tenant aux cocci anaérobies eux-mêmes.*

Il se peut aussi que ces germes soient peu virulents et incapables de causer de grands ravages dans les tissus. Il ne faut pas oublier que ces microbes sont tout d'abord normalement des saprophytes dans notre organisme; il est aisé d'admettre que, malgré l'acquisition d'un certain pouvoir pathogène temporaire, celui-ci ne soit jamais assez grand pour pouvoir causer des lésions d'une haute vraivité.

En effet, ce pouvoir pathogène doit très probablement pour se manifester trouver tout un ensemble de conditions favorables spéciales à son éclosion et l'on peut imaginer qu'il soit difficile à ces germes de passer brusquement de l'état de saprophytes inoffensifs pendant très longtemps à celui de germes très virulents.

De plus, on peut faire entrer en ligne de compte la notion de non épidémicité des affections qu'ils provoquent. Celles-ci n'étant pas épidémiques, il n'y a donc pas passage des microbes d'un sujet à l'autre et par suite pas d'exaltation de leur virulence.

En résumé, les conditions particulières dans lesquelles se développent ces affections et tenant, soit à la localisation exclusive de ces germes à la plèvre, soit à leur pouvoir pathogène paraissant modéré, peuvent expliquer leur faible malignité et leur évolution favorable.

IV. Diagnostic

Nous ne ferons que citer, dans les premières heures de la maladie, le diagnostic à faire avec la pneumonie, en raison du début brusque et du point de côté. Quand, au bout de quelque temps, l'épanchement est reconnu grâce aux signes physiques, le problème consiste à déterminer : 1° s'il s'agit d'une pleurésie; 2° quels sont les genres en cause.

Comparaison clinique avec les pleurésies putrides ordinaires.

La symptomatologie de ces pleurésies putrides à cocci anaérobies n'offre rien de bien particulier et le tableau clinique qu'elles revêtent présente une grande analogie avec celui des pleurésies putrides ordinaires. Nous pouvons y retrouver en effet la plupart des symptômes qui permettent de caractériser ces affections :

1° *L'expectoration fétide.* — Elle fut observée rarement, une fois seulement (Obs. I), alors qu'en même temps que des signes physiques d'épanchement, la malade présentait une expectoration fétide de type gangréneux.

Il n'en fut pas de même dans les autres observations où l'expectoration était nulle ou, quand elle existait, simplement purulente.

2° *Les signes d'hydropneumothorax.* — Ils furent constatés cliniquement une seule fois, dans tous les

autres cas, bien que recherchés soigneusement, ils ne furent pas trouvés. Il semble donc, au premier abord, que les deux grands signes pouvant caractériser la pleurésie putride aient été rencontrés très rarement. Ceci ne paraît pas particulier à ce genre de pleurésie ; il en est de même dans les pleurésies putrides banales dans lesquelles, en effet, on ne retrouve pas toujours ni la fétidité des crachats, ni les signes de pneumothorax et où seul le liquide retiré par fonction tranche le diagnostic. Même dans ces cas là on trouve cependant, presque constamment, à côté de ces gros signes, quelques signes physiques secondaires que l'on indique comme appartenant plus particulièrement aux pleurésies putrides. Ce sont :

L'œdème de la paroi,

La dilatation veineuse sous-cutanée.

Nous avons eu ces deux symptômes dans notre observation.

Enfin le signe le plus fidèle et le plus frappant, que nous retrouvons dans toutes les observations et qui caractérise cliniquement les pleurésies putrides, c'est surtout : *l'intensité particulière des symptômes fonctionnels et généraux.*

En effet, les symptômes fonctionnels : point de côté, dyspnée, sont beaucoup plus marqués que dans les autres épanchements pleuraux.

Les symptômes généraux, en particulier, dominent la scène, l'état des malades devient rapidement des

plus graves et constitue un élément important de diagnostic.

*Diagnostic positif de ces pleurésies,
d'après les observations.*

Il nous reste à déterminer comment se fit le diagnostic de l'affection dans les 5 cas que nous avons publiés :

a) *Une vomique* de pus fétide permit de faire le diagnostic dans un seul cas (Obs. III) où elle se produisit.

b) *Les signes d'hydropneumothorax* ne furent constatés dans l'obs. II que plusieurs jours après une ponction exploratrice; ils ne firent donc pas à eux seuls le diagnostic. Dans tous les autres cas, ils ne furent pas trouvés, ce qui ne prouve pas qu'il n'y ait pas eu formation de gaz, car il est des formes de pneumothorax dans lesquelles les signes physiques sont absents ou très atténués. Mais alors un examen radioscopique permettrait de le révéler et paraît très important à pratiquer en pareil cas. Il ne semble pas avoir été fait systématiquement dans tous les cas; il n'est en effet rapporté que dans notre observation où son résultat fut d'ailleurs négatif, l'examen ne montrant que l'existence d'un épanchement liquide.

Toutes les autres fois, seule la ponction exploratrice permit d'affirmer la putridité.

c) *Ponction.* — La ponction, toujours pratiquée, ramena un pus caractéristique par son odeur particu-

lièrement fétide. Cependant nous croyons qu'il ne suffit pas de se rendre compte si le pus retiré est fétide immédiatement après la ponction, mais s'assurer si ce caractère n'apparaît pas au bout d'un certain temps. Ce phénomène a été constaté à propos des cultures des cocci isolés du pus de notre malade; elles ne répandaient aucune odeur fétide, celle-ci n'apparaissant qu'après un séjour plus ou moins long à l'air. Il n'est pas impossible qu'on constate parfois un fait analogue avec le pus; il suffit d'y songer et de l'examiner quelques temps après la ponction.

UTILITÉ DE LA PONCTION. — Il n'en reste pas moins vrai que seule la ponction permet de déterminer si l'on est en présence d'une pleurésie putride ou d'une pleurésie à microbes aérobies à pus non fétide. Elle est donc indispensable pour établir cette distinction, mais où elle devient intéressante c'est qu'elle permet l'examen bactériologique du pus retiré.

Utilité de l'examen bactériologique.

L'examen bactériologique doit comprendre plusieurs temps :

1° L'EXAMEN DIRECT.

Il montrera la présence de streptocoques associés ou non à des aérobies, soit à d'autres germes anaérobies que l'on trouve habituellement dans les suppurations fétides et gangréneuses. Mais ce seul examen n'est pas suffisant, car ce microbe peut être un strep-

tocoque ordinaire aérobie; il est donc nécessaire de faire des cultures pour éliminer cette hypothèse.

2° CULTURES.

a) *Les cultures aérobies* restent négatives pour ce streptocoque. Elles montrent, en effet, que ce germe du genre streptocoque trouvé à l'examen ne pousse pas sur les milieux habituels du streptocoque aérobie.

b) *Les cultures anaérobies* montrent, au contraire, qu'il pousse en anaérobiose stricte. Il convient de les pratiquer avec le pusensemencé soit en gelose de Veillon, soit en bouillon sous huile.

L'isolement et l'identification du germe suit ces cultures. Elles montrent, en effet, l'anaérobiose stricte du germe observé et la fétidité des cultures.

Quant au diagnostic précis à l'étiquette que l'on peut mettre sur le microbe étudié, il ne peut se faire qu'en comparant les caractères des cultures observées (lait, milieux sucrés, milieux au sang) avec ceux qui ont été donnés de ces nombreux streptocoques anaérobies étudiés dans la thèse de Prévot. Ces germes représentent un groupe complexe de microbes et leurs caractères paraissent à vrai dire contingents. Il ne paraît pas nécessaire pour l'usage de la clinique de pousser trop loin le diagnostic bactériologique. Le microbe qui paraît le plus souvent en cause est le *M. fœtidus* de Veillon. C'est à lui que l'on pourra rapporter, dans la majorité des cas, les cocci anaérobies observés dans les conditions que nous avons décrites.

CHAPITRE VI

Traitement

Avant d'aborder la question du traitement dans ces cas particuliers de pleurésies putrides à cocci anaérobies, nous exposerons le traitement habituel des pleurésies putrides ordinaires.

I. Traitement des Pleurésies putrides

En pratique, on entend, en chirurgie, par pleurésies putrides, celles qui succèdent à une gangrène pulmonaire, non pas des gangrènes aiguës rapidement mortelles, ni les gangrènes centrales qui donnent des abcès gangréneux, mais les gangrènes corticales ou périphériques, c'est-à-dire celles qui ont une traduction pleurale. Leur traitement est avant tout chirurgical.

1° TRAITEMENT CHIRURGICAL. — La formule chirurgicale pratique se résume à une intervention immédiate aussi précoce que possible. Alors que dans d'autres pleurésies purulentes on ne doit intervenir que lorsque les accidents d'infection générale et les lésions pulmonaires se sont atténuées, dans celles-ci, au contraire, il faut opérer immédiatement malgré un état général toujours très grave. L'intervention ne se résume pas à une simple pleurotomie, mais à une pleurotomie avec résection costale. De plus, ce sont les seules pleurésies où l'on admet l'utilité du lavage de la plèvre (Dakin). Cette question du lavage, très discutée par ailleurs, est là admise par la plupart.

L'intervention chirurgicale permet le drainage de la plèvre, mais en général son efficacité est bien faible; l'affection reste toujours très grave et devant le peu d'action d'une telle ligne de conduite on lui associe très volontiers une médication s'adressant au processus gangréneux.

Une thérapeutique récente prend une place prépondérante et paraît d'une réelle efficacité. Cette thérapeutique comprend :

1° *La sérothérapie antigangréneuse;*

2° *La médication arsénobenzolique.*

La sérothérapie antigangréneuse sous forme de sérum antigangréneux s'adresse à trois microbes anaérobies : le pèrfringens, l'œdematiens et le vibrion septique et peut comprendre pour une seule injection

20 cc. de chacun des sérums correspondants à ces trois germes.

La médication arsénobenzolique. — Celle-ci, sous forme de novarsénobenzol, donne des résultats satisfaisants dans certains cas de gangrènes dues à des spirilles.

Mais, en définitive, au point de vue chirurgical pur, on garde l'impression de rester très désarmé en face d'un cas de pleurésie putride et de n'avoir pas dans la pleurotomie large et précoce et le lavage de la plèvre un traitement satisfaisant.

D'autre part, les rares cas qui guérissent ainsi gardent des fistules interminables dont la thérapeutique chirurgicale reste très difficile.

II. **Traitement des Pleurésies putrides à cocci anaérobès**

I. TRAITEMENT CHIRURGICAL.

De même que pour les pleurésies putrides ordinaires, le traitement de choix de ces pleurésies est l'intervention chirurgicale pratiquée le plus tôt possible, c'est-à-dire la pleurotomie large avec grands lavages de la plèvre. C'est celle qui a été pratiquée dans toutes les observations que nous avons étudiées.

De même que dans les pleurésies putrides ordinaires, il ne faut pas hésiter devant un état général toujours très grave, car il semble que la pleurotomie seule puisse sauver le malade. En effet, dans 4 cas

sur 5 (1 cas mortel), y compris le nôtre, cette opération amena chez les malades un soulagement immédiat et une guérison complète au bout de quelques semaines. Dans un cas même, elle fut pratiquée in extrémis, avec un état désespéré (Obs. III). L'aspect de la malade changea cependant du tout au tout immédiatement après et sa guérison complète s'ensuivit rapidement.

Ce fait remarquable constitue un beau succès en faveur de ce traitement qui semble donner des résultats bien meilleurs que dans les pleurésies putrides en général.

Ceci montre combien il ne paraît pas inutile de mettre en évidence le rôle de ces cocci anaérobies dans certaines pleurésies putrides, le pronostic de ces affections semblant pouvoir être fait d'une façon plus favorable qu'il n'est fait habituellement en face des pleurésies putrides ordinaires.

A côté de ce traitement chirurgical paraissant d'une efficacité réelle que devient la sérothérapie ?

II. SÉROTHÉRAPIE.

Le caractère putride et gangréneux de ces pleurésies peut faire songer à la possibilité d'un traitement sérothérapique. La sérothérapie antigangréneuse ne peut être employée comme moyen thérapeutique dans ces pleurésies; elle serait dans ces cas tout à fait inefficace car elle ne s'adresse qu'au *B. perfringens*, au *V. septique* et au *B. œdématisans* et non à ces

cocci anaérobies contre lesquels elle n'aurait aucune action.

III. VACCINATION.

Il n'en est pas de même de la vaccination. En effet, ces microbes ne présentent pas de spores, ils ne donnent pas de toxines et leur endotoxine n'est pas active. Ces conditions sont favorables à l'emploi de la vaccination; il semble qu'on puisse faire des auto-vaccins et des vaccins sans s'exposer à introduire dans l'organisme soit des spores, soit des corps microbiens pourvus d'une endotoxine nuisible. En effet, au point de vue vaccin, les microbes présentant des spores sont très difficiles à manier et c'est le cas d'un grand nombre d'anaérobies. Il peut être très dangereux d'injecter en même temps que ces germes des spores, car on ne peut prévoir exactement ce qu'elles deviendront dans l'organisme et même si on arrivait à les tuer, cette destruction pourrait n'être qu'apparente et momentanée, leur permettant de se réveiller au bout d'un temps plus ou moins long et de devenir pathogènes. On pratique bien cependant, chez les animaux, la vaccination contre le charbon, mais on n'oserait chez l'homme inoculer ainsi des spores pour les raisons que nous venons d'énumérer.

Aussi, le fait que ces cocci anaérobies ne présentent pas de spores est très important en permettant d'envisager une vaccination possible dans les affections chez lesquelles ces germes sont en jeu.

CONCLUSIONS

I. — Il existe des pleurésies putrides dans lesquelles les agents pathogènes sont des cocci ne végétant qu'en anaérobiose et très semblables au *Micrococcus foetidus* de Veillon. Ils sont appelés souvent Streptocoques anaérobies, nous préférons ne pas les appeler ainsi pour éviter la confusion avec les streptocoques pyogènes aérobies hémolytiques qui sont des microbes différents.

II. — Ces germes, qui semblent être des saprophytes des voies génitales, ne paraissent pas d'une grande virulence et doivent leur pouvoir pathogène, soit à des associations microbiennes, soit à des états de réceptivité particuliers des malades, comme l'état puerpéral. Cependant, dans l'observation que nous rapportons, le coccus anaérobie pathogène était seul en cause, ce qui semble démontrer que les pleurésies putrides peuvent être monomicrobiennes.

III. — Les observations de ces pleurésies sont assez rares, car on trouve rarement, à côté d'une description clinique précise, un protocole bactériologique

complet. Nous avons relevé 5 observations et nous apportons une observation inédite.

IV. — L'étude de ces cas semble montrer que de telles pleurésies fétides ne sont pas extrêmement graves, peuvent évoluer longtemps sans trop menacer la vie du malade et sont susceptibles de guérir complètement par la pleurotomie.

V. — L'étude des microbes montre que ces germes ne sont pas pourvus d'une endotoxine active et ne sont pas sporulés. On pourrait donc préparer à l'avenir des autovaccins sans crainte d'introduire dans l'organisme des spores susceptibles de se réveiller ou des corps microbiens dangereux.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu :
POUR LE DOYEN,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Mai 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI

Bibliographie

- BARTH et RIST. — Pleurésies putrides à microbes anaérobies d'origine biliaire. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. hôp. Paris*, 1901, t. XVIII, p. 458.)
- BOEZ et KELLER. — Septicémie anaérobie à micrococcus foetidus de Veillon. (*Société méd. des Hôp. de Paris*, 26 décembre 1924, n° 39.)
- BONDY. — Über puerpérale Infektion durch anaerobe streptokokken. (*Monatsch. f. Geb. und Gyn.* 1911, 34, p. 526.)
- BURNET et WEISSENBACH. — Classification des streptocoques. (*Bull. Inst. Pasteur*, 1918, n° 21.)
- COTTET. — Recherches bactériologiques sur les suppurations périurétrales. (*Thèse de Paris*, 1899.)
- Note sur les streptocoques des plaies de guerre. Fréquence des streptocoques anaérobies. (*C. R. Soc. Biol.*, 1918, p. 6.)
- COURMONT (P.). — Rôle des anaérobies dans les pleurésies putrides. (*Congrès de Médecine*, Montpellier, 1898.)
- COURTOIS-SUFFIT. — Pleurésie purulente sans gangrène du poumon et de la plèvre. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1900, p. 185-190.)
- DIEULAFOY. — Pleurésie appendiculaire. (*Presse Méd.*, 1900.)
- Les pleurésies ozéneuses. (*Semaine Méd.*, Paris, 1900, p. 375-378.)

- GÉRARD et ROMANT. — Streptocoques anaérobies facultatifs et stricts dans les plaies de guerre. (*C. R. Soc. Biol.* 1919, t. 82, p. 136.)
- GHOR, MUCHA et MULLER. — Beitrage zur Kenntnin des anaeroben Bäkterien des Meuschen. (*Centr. Bl. f. Bakt.* 1906, 41, p. 1.)
- GILBERT et LIPMANN. — Recherches bactériologiques sur les cholécystites. (*C. R. Soc. Biol.* 1902, p. 991.)
- Bactériologie des cholécystites. (*C. R. Soc. Biol.* 1902, p. 1189.)
- Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques. (*C. R. Soc. Biol.* 1902, p. 718.)
- GINSBOURG. — Traumatoses putrides expérimentales à microbes anaérobies. (*Thèse de Paris*, 1924.)
- GOURAUD. — Infections puerpérales et gangrènes pulmonaires à microbes strictement anaérobies. (*C. R. Soc. Biol.* 1903, p. 1172.)
- GRAF et WITTEBEN. — Zwei durch anaërobes wachstum ausgezeichnete streptokokken. (*C. Bl. f. Bakt.* 1907, Bd 44, p. 97.)
- GUILLEMOT. — Recherches sur les gangrènes pulmonaires. *Thèse de Paris*, 1898.
- GUILLEMOT, HALLÉ et RIST. — Recherches bactériologiques et expérimentales sur les pleurésies putrides. (*Arch. Méd. Expér.* 1904, p. 571 et 677.)
- HALLÉ. — Etudes bactériologiques du canal génital de la femme. (*Thèse de Paris*, 1898-1899.)
- JEANNIN. — Recherches sur la bactériologie de l'utérus au cours des infections puerpérales. (*Bull. Obst. Paris*, 1907, p. 116.)
- Etiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides. *Thèse de Paris*, 1902.

- JUNGANO et DISTASO. — Les anaérobies. (Paris, 1 vol. 1910.)
- KISSLING (K.). — *Munchener medizinische Woch. T. LXXI*, N° 42, 17 octobre 1924.
- KRONIG. — Über die natur der Scheiden Keime, speziell über das Vorkommen anaërober Streptokokken in Scheidensekrete schwangere. (*Centr. Bl. f. Gyn.*, 1895.)
- LEGROS. — Monographie des Streptocoques. (*Thèse de Paris*, 1902.)
- LEGRAIN. — Septicémies au cours de l'évolution des blessures de guerre. (*Thèse de Paris*, 1918.)
- LEWKOWICZ. — Recherches sur la flore microbienne de la bouche des nourrissons. (*Arch. Méd. Expér.*, 1901.)
- LIPMANN et FOISY. — Ostéomyélite à microbes anaérobies. (*Gazette Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, Août 1902.)
- MENGE und KRONIG. — Über Verschiedene Streptokokkenarten. (*Monatsch. f. Geburtsh. u. Gyn.*, 1898, p. 703.)
- PRÉVOT. — Les streptocoques anaérobies. (*Thèse de Paris*, 1924.)
- RÉGNIER (J.). — De l'évolution microbienne dans les premières heures des plaies de guerre. (*Thèse de Pharmacie*, Paris, 1898.)
- RIST. — Etudes bactériologiques sur les infections d'origine otique. (*Thèse de Paris*, 1898.)
- Note sur sept cas de salpingite suppurée examinée bactériologiquement. (*C. R. Soc. Biol.*, 1902, p. 305.)
- Anaérobies pathogènes et suppurations gangréneuses. (*Bull. Inst. Pasteur*, 1905, p. 47 et 97.)
- SACQUÉPÉE. — Les infections anaérobies putrides et gangréneuses. (*Nouveau traité de Méd. et de Thérap.*, fasc. X, Baillière, 1922.)

SÉDALLIAN. — Etudes sur les streptocoques hémolytiques pathogènes pour l'homme. (*Thèse de Lyon*, 1925.)

SCHOTTMULLER. — Bakt. Unters. über puerp. Infck. (*Munch. Méd. Woch.* 1911, N° 15.)

VEILLON. — Sur un microcoque strictement anaérobie. (*C. R. Soc. Biol.* 1893, p. 867.)

VEILLON et ZUBER. — Sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie humaine. (*Soc. Biol.* Mars 1897.)

WEINBERG et GINSBOURG. — Données récentes sur les microbes anaérobies et leur rôle en Pathologie. (*Bull. Inst. Pasteur*, 1925.)

WIDAL et NOBÉCOURT. — Pleurésie putride sans gangrène du poumon ni de la plèvre. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1897.)

Table des Matières

	Pages
AVANT-PROPOS	7
CHAPITRE I. — Introduction.....	8
CHAPITRE II. — Description des Cocci Anaérobies	17
CHAPITRE III. — Observations	29
CHAPITRE IV. — Etiologie et Pathogénie	48
CHAPITRE V. — Etude Clinique.....	63
CHAPITRE VI. — Traitement.....	77
CONCLUSIONS	82
BIBLIOGRAPHIE	84
